東京帝國大學理學部紀要
第三類 植物學
第二冊 第二篇

JOURNAL

OF THE

FACULTY OF SCIENCE

IMPERIAL UNIVERSITY OF TOKYO

SECTION III BOTANY

Vol. II Part 2

TOKYO
Published by the University

July 23, 1927

The "JOURNAL OF THE FACULTY OF SCIENCE" is the continuation of the "JOURNAL OF THE COLLEGE OF SCIENCE" published by this University in forty-five volumes (1887–1925), and is issued in five sections:

Section I.—Mathematics, Astronomy, Physics, Chemistry
Section II.—Geology, Mineralogy, Geography, Seismology
Section III.—Botany
Section IV.—Zoology
Section V.—Anthropology

All communications relating to this JOURNAL should be addressed to the DEAN OF THE FACULTY OF SCIENCE, IMPERIAL UNIVERSITY OF TOKYO.

Experimentelle zytologische Beiträge.

II. Mitteilung. Über die Wirkung des destillierten Wassers auf die Wurzelspitzenzellen von *Vicia Faba* bei verschiedenen Temperaturen.

Contributions to Cytology and Genetics from the Departments of Plant-Morphology and of Genetics, Botanical Institute, Faculty of Science, Tokyo Imperial University, No. 60.

Von

G. YAMAHA.

Mit 2 Tafeln und 2 Textfiguren

Einleitung.

In der vorhergehenden Mitteilung dieser Beiträge wurde bei sämtlichen Versuchsreihen die Wirkung der jeweilig herrschenden Temperatur, welche allerdings auf das Zellenleben immer Einfluss haben muss, ganz ausser Acht gelassen, indem ich aber dieser Frage des Weiteren eine besondere Betrachtung schenke. Ich beabsichtige somit weiter ähnliche Experimente mit demselben Material anzustellen, um klarzulegen, inwieweit der betreffende wichtige Faktor unter verschiedenen Aussenbedingungen mit ins Spiel kommen kann. So beschäftigen wir uns zunächst mit der Wirkung des destillierten Wassers von verschiedenen Hohentemperaturen, das als das Lösungsmittel wirksamer Stoffe immer wieder zur Anwendung gelangen soll, und den gewonnenen Versuchsergebnissen wird die vorliegende Mitteilung gewidmet.

Jede Lebensfunktion der Zellen, z. B. Atmung, Assimilation, Wachstum, Wasseraufnahme usw., steht bekanntlich, wenn auch scheinbar unabhängig voneinander, jedoch zu jeder Schwankung der Temperatur in enger Beziehung (s. unten), was natürlich wesentlich auf die Temperaturabhängigkeit derjenigen physikalisch-chemischen Vorgänge, welche jeder von den Lebenserscheinungen zugrunde liegen, zurückzuführen ist. Fernerhin werden allerlei in lebenden Zellen abspielenden kolloidalen Veränderungen, die sich, wie mir scheint, auch in zytomorphologischer Hinsicht, d. h. in verschiedenen Strukturmodifikationen des Protoplasmas zu erkennen geben, durch Temperaturän-

derung nach beiden Richtungen hin, nämlich sowohl befördernd oder beschleunigend, wie hemmend oder verlangsamend beeinflusst. So bewirkt beispielsweise eine Temperaturerhöhung überhaupt dispersitätsvergrössernd, quellungshemmend, koagulationsfördernd, viskositätserniedrigend u. d. m.

Jedem physikalischen wie chemischen Vorgange kommen, wie wohl bekannt, eigene Temperaturkoeffizienten, Geschwindigkeitskonstanten usw, zu. Die Feststellung derselben ist also für die Aufklärung der Natur der in Frage stehenden Erscheinung von höchster Bedeutung. Die quantitative Untersuchung in dieser Richtung ist schon früher häufig auch bezüglich verschiedener Lebenserscheinungen ausgeführt worden. Von zytologischer sowie karyologischer Seite aus wurde sie aber noch kaum angegriffen. Um irgendeinen Anhaltspunkt für die Symbatie bzw. den ursächlichen Zusammenhang, wenn er überhaupt zwischen den in der Zelle eintretenden strukturellen und funktionellen Vorgängen besteht, ausfindig machen zu können, scheint es mir nun erforderlich zu sein, die genannte Temperatur-Zeit-Beziehung auch vom experimentell-zytologischen Standpunkte aus zu ermitteln und sie mit der aus physiologischen Versuchen gewonnenen in Vergleich zu ziehen. Dieses Verfahren, wie es sich nach meiner Erfahrung jedoch nicht ganz aussichtslos erwiesen hat, würde uns späterhin eine weitgehende Möglichkeit zu ferneren Untersuchungen bieten, wenn man sich von mannigfaltigen unter dem Mikroskop sich entfaltenden zytomorphologischen Veränderungen eine physiko-chemische Grundlage verschaffen will.

Alles obige regte mich dazu an, die experimentell-zytologischen Untersuchungen, wie sie in der ersten Mitteilung beschrieben wurden, mit denselben Objekten auch bei verschiedenen bestimmten Temperaturen weiterhin fortzusetzen und zwar mich zunächst ebenso wie dort mit der Wirkung des Wassers zu befassen.

Die vorliegenden Untersuchungen dürften noch weiterhin besonders mit zwei bedeutsamen zellphysiologischen Fragen in Berührung kommen, nämlich erstens, die Frage über die Giftigkeit des destillierten Wassers gegenüber lebendem Protoplasma und zweitens, über die Hitzekoagulation der Plasmakolloide. Was die erste angeht, so gehen die Meinungen der Forscher zur Zeit darüber noch sehr auseinander und es bleibt in der Schwebe, ob dem destillierten Wasser eigentlich die Giftigkeit beigemessen werden könnte. Die angebliche schädliche Wirkung lässt sich im übrigen, abgesehen von der Selbstvergiftung durch die von Versuchspflanzen ausgeschiedenen Stoffwechselprodukte, entweder dem destillierten Wasser selbst oder den darin beigemischten

Substanzen zuschreiben. Den letztgenannten muss, ausser den im gebräuchlichen destillierten Wasser oligodynamisch gelösten Metallspuren, welche sich aber leicht durchs Umdestillieren in Gläsern befreien lassen, auch das stets unvermeidlich mehr oder minder gelöst enthaltene Kohlensäuregas besonders zugezählt werden, das immer die saure Reaktion des gewöhnlichen destillierten Wassers (mitunter sogar bei pH = 5,0) verursacht, was natürlicherweise auf das geringe Pfuffervermögen desselben zurückzuführen ist. Wie man auch von vornherein aus den Umständen ersehen kann, dass der Temperaturkoeffizient der Ionendissoziation ein negativer ist,[1] und weiter dass die Löslichkeit des Kohlendioxyds mit Temperatursteigerung vermindert wird, so fällt die Giftwirkung der betreffenden Beimischung bei höheren Temperaturen demgemäss so geringfügig aus, dass die Ursache für die Giftigkeit des destillierten Wassers offenbar anderswo gesucht werden muss. So sprechen auch unsere Versuchsresultate insbesondere bei den höheren Temperaturen unbedenklich für die mutmassliche Wirksamkeit des Wassers selbst. In dieser Beziehung sei beachtenswert, dass die Ionenadsorbierbarkeit durch Plasmakolloide bei erhöhter Temperatur immer mehr aufgehoben wird. Diese Sachlage soll ebensowohl für die im Protoplasma eingeschlossenen Ionen als wie auch für die ausserhalb desselben, d.h. im umgebenden Wasser vorhandenen gelten.

Über die Koagulation (irreversible Fällung, Gelbildung oder Ausflockung) der Plasmakolloide ist es nicht im geringsten zweifelhaft, dass dieselbe stets zum Zellentode führt. Ebenso kann man dagegen nichts einwenden, dass die erstere im Allgemeinen immerhin keineswegs als die unmittelbare, um so weniger die alleinige Ursache für den letzteren angesehen werden darf. In der ersten Mitteilung machte ich darauf aufmerksam, dass der chemischen Koagulation der Plasmakolloide mehrere Phasen der nekrobiotischen Veränderungen in der Zelle vorangehen, welche das lebende Protoplasma durchmachen muss, ehe sich Strukturmodifikationen verschiedenster Arten durch Chemikalien endgültig daraufhin ausgeprägt haben. Die einschlägige Nekrobiosis mitsamt darauffolgender Strukturzerstörung braucht sich doch durchaus nicht allein auf die Koagulation des Protoplasmas zu beschränken. Die Todeserscheinungen der Zelle müssen ohnedies ja auch einem quantitativen Prozesse angehören, welcher sich nicht dem „Alles-oder-Nichts-Gesetze“ anschliesst, indem jede Lebensfunktion dabei so allmählich abflauend zum Stillstand kommen soll, dass zwischen Leben und Tod

1) Mit steigender Temperatur wird die Dissoziation geringer, wenn sie, wie es bei weitaus den meisten Elektrolyten der Fall ist, mit Wärmeabgabe vor sich geht.

sich keine scharfe, sondern nur eine nuanzierte Grenzlinie ziehen lässt, wie es für gewöhnlich den Anschein hat. Es hat hier mit der Sache ebendieselbe Bewandtnis, als OSTERHOUT ('22) seinerzeit sinnreich der Störung des normalen Zellenlebens nach Masse des elektrischen Widerstands des Gewebes einen quantitativen Ausdruck zusprach. Wenn das Zellenleben auf einer Reihe von Reaktionen beruht, welche in normalem Zustande in dem Masse vor sich gehen, dass jede voneinander in einer gewissen gegenseitigen Abhängigkeit stehen könnte, so leuchtet es ein, dass eine Störung dieser Wechselbeziehungen auf die betreffenden Organismen einen tiefgreifenden Einfluss ausüben würde. Solch eine Störung kann augenscheinlich durch die Temperaturänderung hervorgebracht werden, falls die Temperaturkoeffizienten der Lebensreaktionen untereinander verschieden sind, oder durch physikalische sowie chemische Eingriffe.

Als ein unverkennbares Kennzeichnen für den Eintritt des Zellentodes möchte ich auch hier wieder das Verlorengehen, vermutlich infolge Exosmosis, der Osmiumsäure reduzierenden Substanz aus den Zellen hervorheben. Dasselbe wird erfahrungsgemäss sowohl durch den thermischen oder mechanischen Eingriff sowohl als auch durch die allermeisten Chemikalien bedingt.

Nach LEPESCHKIN ('10, '11 usw.) soll sich jeder Bestandteil des Protoplasmas (Plasmahaut, Chloroplasten usw.) in Betreff der Hitzekoagulation, oder genauer Hitzedenaturierung, in ganz ähnlicher Weise wie Eiweisskolloide verschiedener Arten verhalten[1]. In welcher, womöglich quantitativer Beziehung alle oben angeführten Absterbeerscheinungen der Zelle zueinander und weiter zum Hitzekoagulationsvorgange überhaupt stehen, bleibt aber noch zur Zeit eine ganz offene Frage, worüber meine nachstehenden Untersuchungen hoffentlich irgendeinen Aufschluss geben werden.

METHODISCHES.

Die zuvor in Sägespänen etwa 5 mm lang, völlig gesund und gerade aufgeschossenen Keimwurzeln von *Vicia Faba* wurden in einen mit 100 ccm destillierten Wassers beschickten Zylinder aus hartem Glase durch die auf die als Deckel dienende Glasscheibe durchgebohrten runden Löcher hindurch vertikal eingetaucht. In jeden Glaszylinder wurden vier Wurzeln eingeführt.

Das benutzte destillierte Wasser ist aus dem gewöhnlichen durchs

1) Vgl. auch PORODKO ('26).

Umdestillieren mittels eines Destillierkolbens und LIEBIGschen Kühlers von hartem Glase unter Zusatz von Kaliumpermanganat hergestellt. Das so bereitete destillierte Wasser reagiert auf Bromkresolblau und Bromkresolpurpur (nach CLARK) etwas sauer (pH=5,2–5,4), was höchst wahrscheinlich dem gelöst enthaltenen Kohlensäuregas zuzuschreiben ist, weil sich der pH–Wert desselben durch mehrere Stunden andauerndes Hindurchdringen der kohlensäurefreien Luft bis auf 6,6 oder darüber aufrücken lässt.

Zur Herstellung der konstanten Temperaturen machte ich von einem elektrisch geheizten, mit einem Toluol-Quecksilber-Regulator versehenen Luftthermostat Gebrauch, wobei die Temperaturschwankung gewöhnlich 0,2°–0,3°C und höchstens 0,5°C betrug. Ein und dieselbe Versuchsreihe wurden bei 30°, 35°, 40°, 45° und 50°C je fünfmal wiederholt angestellt und weitere Versuche bei 32°, 34°, 36°, 38°, 42° und 44°C nachher zum Vergleich vorgenommen. Die behandelten Wurzeln wurden in Zeitintervallen von 5, 10, 15, 30 oder 60 Minuten in der Regel während 8 Stunden mit FLEMMINGscher Lösung fixiert. Weitere mikroskopische Technik, d. h. Anfertigung der Präparate, mikrophotographische Aufnahme usw. erfolgte auf demselben Wege wie in der vorhergehenden Mitteilung.

EXPERIMENTELLER TEIL.

I. VERSUCHE BEI 30°C.

Bis zur Dauer von 22 Stunden behalten alle Wurzeln ein gesundes Aussehen, und nach dem Einlegen ins Fixiermittel werden sie dementsprechend durch Osmiumsäure völlig geschwärzt. Erst nach 23 Stunden beginnt der Schwund der Osmiumsäure reduzierenden Substanz vermutlich durch Exosmose aus den Zellen und zwar rückt er allmählich von dem oberen Teile der Wurzel ausgehend nach der Spitze hin vor, bis nach 30 Stunden die ganze Wurzel erblasst ist und durch Osmiumsäure nicht mehr gefärbt wird, was offenkundig den vollkommenen Tod derselben anzeigt. Solches mit der Zeit nach der Wurzelspitze hin fortschreitende Exosmieren des betreffenden aktiven Stoffes aus den Wurzelzellen, wie es auch bei allen anderen Versuchsreihen immer wiederkehrend zu beobachten ist, scheint ohne Weiteres die stärkere Widerstandsfähigkeit der jüngeren Zellen gegenüber hohen Temperaturen als der älteren schliessen zu lassen.

Die Fixierung der behandelten Wurzelspitzen geschah in folgenden Zeitintervallen :—

Nach 1/2 Stunde: Die sämtlichen Zellstrukturen weichen nicht merklich von denen der Kontrollen ab, nur dass die Membranstrukturen aller Art und die Vakuolisierung des Nukleolus deutlich etwas ausgeprägter erscheinen. Vereinzelt bemerkt man auch die lokal (an Teilungsebene) verdichteten Verbindungsfäden, welche nach 2 Stunden und weiterhin immer anschaulicher in die Erscheinung treten. (s. unten).

Nach 1 Stunde: Membranstrukturen treten ausgesprochener hervor; Zytoplasma ist gerinnslig-filzig strukturiert, aber dementsprechend an homogenem Gerinnsel etwas ärmer geworden als bei normalen Objekte; Karyotin flockig-gerinnslig, vereinzelt karyolysiert; Nukleolus meistens vakuolig. Als Mitosenanomalien werden nur selten die an das Diakinesestadium erinnernden Prophasenkerne mit beträchtlich verdickten Spiremen beobachtet. (Fig. 1).

Nach 3 Stunden: Hämatoxylinfärbung ist etwas diffuser geworden. Zytoplasma gerinnslig-filzig; etwas vakuolenreicher; Karyosomen ausgeprägt; Karyolyse häufiger; Nukleolus vakuolig, etwas geschrumpft, demzufolge breiter gehoft; Chromosomen zuweilen, wenn auch geringfügig verunstaltet; Mitosenanomalien wie oben.

Nach 4 Stunden: Kerngestalt mitunter etwas verzerrt; Chromosomen vereinzelt dicker und kürzer und ungeordnet; Prophasenkerne hie und da wie bei Diakinesis aussehend; sonst wie oben.

Nach 5 Stunden: So gut wie oben; weiter Prophasenkern mit kleinen, sich den Spiremfäden ansetzenden nukleolusartigen Körperchen (Fig. 2).

Nach 6 und 7 Stunden: Spindelfäden mitunter abnormerweise gebogen; hie und da Anaphasen- und Telophasenbrücken; sonst ganz wie oben.

Nach 8 Stunden: Formenmodifikationen der Chromosomen beträchtlicher, nämlich etwas geschrumpft (?), gezackt oder gekräuselt. Sonst ganz wie oben.

Nach 22, 23 und 24 Stunden: Alle Zellen fixiert wie oben; Zytoplasma minder filzig und deutlich gerinnsliger, mit grossen Vakuolen; Kern häufig entstellt; Karyolyse und Karyosomen ausgesprochen; Karyotin flockig-gerinnslig; Spindelfäden entweder etwas schwach oder ziemlich angedeutet und mitunter abnorm gebogen; Chromosomen etwas geschrumpft und verunstaltet; Mitosenzahl beträchtlich vermindert, weiter Telophase mit unregelmässig gestalteten Tochteranlagen.

Nach 25, 27 und 28 Stunden: Nur teilweise (in Plerom) fixiert, sonst (Peripherie und oberer Teil der Wurzel) Zellen homogenisiert oder ganz geschrumpft. Mitosenfigur kaum sichtbar. Sonst wie oben.

Nach 29 Stunden: Zellen meistens (besonders in Plerom) zerstört,

in der Peripherie der Wurzel homogenisiert oder stellenweise fixiert; Zytoplasma nicht geschrumpft, homogen-gerinnslig; Kern und Nukleolus verunstaltet; Karyotin homogenisiert.

Nach 30 Stunden:. Alle Zellen geschrumpft, homogenisiert oder ganz zerstört; Karyotin exosmiert.

Um mich weiter über die Nachwirkung etwas zu unterrichten, wurde das Material nach 8-stündigem Verweilen in dem Thermostat von 30°C in das destillierte Wasser von Zimmertemperatur versetzt, wo es vor der Fixierung 17 Stunden geblieben war. Bei so behandelten Wurzeln bemerkte ich folgendes:

Hämatoxylinfärbung ist etwas minder diffus geworden. Zytoplasma bleibt noch gerinnslig-filzig. Karyotin ist ganz ausgehöhlt, körnig-netzig. Entstellung der Kerne und Karyolyse sind vielmehr noch auffälliger geworden. Nukleolus ist stets mit einem breiten Hof umgeben und zuweilen unregelmässig gestaltet. Verschiedenartige Verunstaltung der Chromosomen, wie man oben gesehen hat, lassen sich aber nicht gänzlich aufheben.

Aus obigem ergibt sich, dass einige von den oben beschriebenen Strukturmodifikationen, welche durch das destillierte Wasser bei 30°C bedingt werden, nicht allein unerwartet schwer rückgängig gemacht werden können, sondern auch die anderen, etwa bezüglich der Nukleolen, Karyolyse usw., in noch weiterem Masse vorrücken, oder aber, wie bei Karyotinstruktur, zu ganz anderweitigen, d. h. vorgerückten Stadien der Nekrobiosis, Anlass geben können. Die Beeinflussung der Zytoplasmastrukturen scheint sich dagegen ungleich leichter ausgleichen zu lassen. Die Tatsachen sind übrigens auch durch weitere nachstehende Versuche bestätigt worden.

Zusammenfassung. Im destillierten Wasser von 30° C bleiben Keimwurzeln von *Vicia Faba* während 24 Stunden dem Äusseren nach völlig gesund. Das Exosmieren der Osmiumsäure reduzierenden Substanz aus Wurzelzellen tritt aber schon etwas früher, nämlich etwa zwischen 22 und 23 Stunden, und zwar von der Wurzelbasis ab nach der Wurzelspitze hin bis gegen 30 Stunden allmählich fortschreitend. Die Zerstörung der Zellstrukturen lässt sich immerhin erst in der 25 sten Stunde erkennen, um bis zur 30 sten Stunde über die ganzen Wurzelzellen immer mehr die Oberhand zu gewinnen. Die erste sichtbare mikroskopische Strukturveränderung, welche man schon innerhalb einer halben Stunde eintreten sah, bekundet sich als die scharf hervortretenen Membranstrukturen aller Arten, die von der Vakuolisation der

Nukleolen und der Lokalisierung der Verbindungsfäden begleitet zu sein pflegen. Gegen 3 oder 4 Stunden folgen darauf eine diffuse Hämatoxylinfärbung, mutmasslich wegen des Karyotinaustrittes ins Zytoplasma und die Andeutung auf die Vakuolisierung des Zytoplasmas. Die Entstellung des Zellkerns und die Karyosomenvermehrung im Ruhekerne werden zugleich ausgesprochener. Es ist besonderer Beachtung wert, dass die Schrumpfung des Zytoplasmas bzw. das Abgelöstwerden desselben von den Zellwänden immer verhältnismässig selten vorkommt, bis erst später etwa nach 22-24 Stunden der Ansatz zur Homogenisierung desselben nekrobiotisch einzutreten angefangen hat. Ferner ist bemerkenswert, dass das Karyotin anstatt einer gerinnslignetzigen Struktur, unter äusserst unvollständiger Netzbildung sich stets als gerinnslig-flockige zeigt, was ohne Zweifel auf eine Dispersitätsverminderung der Karyotintröpfchen hindeutet.

Was die Beeinflussung seitens Chromosomen betrifft, so wird die dispersive Verteilungsmodifikation der Chromosomen erst nach 3 Stunden angedeutet. Die augenscheinlichen Formenmodifikationen derselben treten nicht früher als in der 8 ten Stunde ein. Eine leiseste Andeutung an die eigentliche Nekrobiose, welche zu einer Anzahl von Nekroformen[1] Veranlassung gibt, geht zwischen 22–24 Stunden voraus, ehe die Strukturzerstörung weiterhin von der 25 sten Stunde an bemerkbar geworden ist.

Als Mitosenanomalien kommen nur vereinzelt hervor : Diakineseartige Prophasenkerne, Telophase mit unregelmässig gestalteten Tochteranlagen, Anaphasen- und Telophasenbrücken usw.

II. Versuche bei 32°C.

Nach 5 und 7 Stunden: Wurzeln sehen völlig gesund aus und färben sich dementsprechend durch Osmiumsäure gänzlich schwarz. Alle Zellen fixiert ; Hämatoxylinfärbung diffus ; Membranstrukturen deutlich ; Zytoplasma gerinnslig-filzig, zuweilen mit Vakuolen durchsetzt; Karyotin gerinnslig-flockig, Karyosomen; Kern häufig etwas verunstaltet, mitunter karyolysiert ; Nukleolus vakuolig ; Spindelfäden ziemlich deutlich ; Spireme und Chromosomen häufig gezackt, die letzteren zuweilen etwas geschrumpft oder weiter sonst verunstaltet ; Zellplattenbildung normal ; Mitosenzahl schon vermindert.

Nach 23 Stunden : Wurzeln teilweise oder nur an Spitzen durch

1) z. B. zurückgetretene Membranstrukturen, Vakuolisierung des Zytoplasmas, Schrumpfung der Chromosomen, Verminderung der Mitosenzahl usw.

Osmiumsäure geschwärzt. Zytoplasma gerinnslig-schwach filzig, häufig mit Vakuolen; Nukleolus vakuolig, meistens gehoft; Chromosomen gezackt, vereinzelt gekräuselt. Hie und da Telophase mit unregelmässig gestalteten Tochterkernen. Sonst wie oben.

Nach 25 Stunden: Aussehen der Wurzeln wie oben. Zellen vereinzelt zerstört. Mitunter lokalisierte Verbindungsfäden; Chromosomen verunstaltet wie oben, zuweilen zerstreut oder miteinander anastomosiert (Fig. 3). Sonst ganz wie oben.

Nach 27 Stunden: Wurzeln deutlich abgestorben (schlaff und durchscheinend); nur ein Bisschen (an Spitze) durch Osmiumsäure geschwärzt. Zellen teilweise (an dem peripheren und oberen Teil der Wurzel) zerstört oder homogenisiert, sonst etwa wie oben fixiert.

Nach 30 Stunden: Wurzeln schon ganz getötet, durch Osmiumsäure kaum gefärbt. Alle Zellen zerstört oder geschrumpft, zuweilen homogenisiert.

Zusammenfassung. Jede Zellstruktur wird durch das destillierte Wasser bei 32° C so gut wie auch gleicherweise wie bei 30° C angegriffen, so dass es sich nicht für nötig erweist, hier weiter auf die Einzelheiten einzugehen. Die Chromosomen werden immerhin ihrer Gestalt nach hier früher und etwas tiefgreifender beeinflusst. Die Verteilungsmodifikation derselben bleibt doch ebenso wie dort immer vorwiegend eine dispersive.

III. Versuche bei 34°C.

Die Wurzeln scheinen sich während 6 Stunden gesund zu erhalten. Die Exosmose der Osmiumsäure reduzierenden Substanz setzt aber erst in der 7ten Stunde ein.

Nach 4 Stunden: Alle Zellen fixiert; Hämatoxylinfärbung diffus; Membranstrukturen überaus deutlich; Zytoplasma meistens nicht von Zellwänden abgelöst, filzig-armgerinnslig, immer mit Bläschenstrukturen und Vakuolen; Karyotin flockig-netzig; Kern häufig verunstaltet und karyolysiert; Nukleolus etwas entstellt, merklich vakuolig; Spindelfäden ausgeprägt, weiter häufig etwas abnormerweise gebogen; Zellplattenbildung zuweilen seitlich angelegt, vereinzelt ganz ausbleibend; Chromosomen bedeutend verunstaltet, klumpig, zackig usw., flockig strukturiert, unverkennbar dispersiv ungeordnet; weiterhin Spireme diakineseartig verdickt und verkürzt; das sog. Polplasma mitunter etwas angedeutet; vereinzelt zweikernige Zellen; Anaphase und Te-

lophase mit unregelmässig gestalteten oder abnorm entfernten Tochteranlagen.

Nach 5 Stunden: Ganz wie oben; weiterhin Spindelfäden mitunter lokal angelegt; Telophase mit nicht mit gleichem Schritte rekonstruierten Schwesteranlagen (d. h. derart, dass ein Schwesterkern früher zur Ruhe kommt als der andere, s. unten).

Nach 6 Stunden: Karyomerenbildung; vereinzelt Zytomixis (Fig. 4); Mitosenzahl deutlich vermindert; sonst ganz wie oben.

Nach 7 und 8 Stunden: Zellen teilweise zerstört oder homogenisiert, sonst fixiert wie oben; Chromosomen verunstaltet und ungeordnet wie oben, weiter zuweilen verdickt und verkürzt, also der Kugelgestalt genähert; Mitosenfiguren selten; Teilungsachse mitunter umgedreht; ungleichzeitige Rekonstruktion.

Bei den Wurzeln, welche 2 Stunden im Thermostat, dann 5 Stunden bei Zimmertemperatur gehalten wurden, beobachtet man folgendes:—

Zellen nur vereinzelt zerstört; Hämatoxylinfärbung minder diffus; Zytoplasma gerinnslig-filzig, mehrfach, insbesondere in Pleromzellen, von Zellwänden abgelöst; Kern häufig verunstaltet und karyolysiert; Karyotin gerinnslig-flockig (schwach netzig); Nukleolus etwas entstellt; Spindelfäden deutlich; Spireme und Chromosomen flockig strukturiert, etwas gezackt oder verdickt und verkürzt; Mitosenfiguren ausser Prophasen sehr wenig; Anaphase und Telophase mit unregelmässig gestalteten Tochteranlagen.

Wenn man ferner nach 8 stündiger Wirkung des destillierten Wassers von 34° C das Material 2 Tage lang in demselben von Zimmertemperatur liegen lässt, so fallen eine Menge verschiedenartiger Nekroformen etwa folgendermassen auf:—

Wurzel meistenteils durch Osmiumsäure geschwärzt; Zellen teilweise zerstört oder homogenisiert; Zytoplasma gerinnslig (schwach filzig), mit flockigen Niederschlägen, nicht von Membran abgelöst; Kern häufig entstellt; Karyotin gerinnslig-flockig; oder netzig-flockig; Nukleolus etwas geschrumpft (?), kugelig, gehoft; Spindelfäden etwas geschwächt; Zellplatten normal gebildet; Chromosomen gezackt, zuweilen stellenweise verschmolzen (auch Endverklebung), etwas aggregativ ungeordnet, etc; Spireme mit kleinen nukleolusartigen Körnchen besetzt; Kerntasche deutlich.

Zusammenfassung. Bei 34° C erweist sich die Wirkung des destillierten Wassers in Vergleich zu derjenigen bei 30° C und 32° C

weitaus auffallend, und zwar neigt sie dahin, dass sowohl Zytoplasma als auch Karyoplasma an homogenem Gerinnsel spärlicher wird, so dass die Membranstrukturen noch deutlicher zum Vorschein kommen wie bei den niedrigeren Temperaturen, womit das einigermassen sichtbarere Karyotinnetz und die auffallende Vakuolisation des Zytoplasmas und Nukleolus in Zusammenhang zu stehen scheinen. Dementsprechend finden sich die Formen- sowie Verteilungsmodifikationen der Chromosomen in reicher Zahl und mehrfach in weiterem Masse ein. Was die letzteren betrifft, so gibt sich die dispersive Tendenz der Chromosomen immer deutlich zu erkennen, während die aggregative, abgesehen von den Fällen, wo die Nachwirkung sich geltend macht, kaum in Erscheinung tritt. Eine Anzahl von denjenigen Strukturmodifikationen, welche vorderhand als die für die Wirkung der hohen Temperatur eigentümlichen zu bezeichnen sind, scheinen sich hier zuerst eingeführt zu haben oder noch weiter hervorzutreten.

IV. Versuche bei 35° C.

Während der ersten 4 Stunden hat die Wurzel das normale Aussehen und das Reduktionsvermögen gegenüber Osmiumsäure vollständig beibehalten, welch letzteres erst zwischen 4 und 4 ½ Stunden am oberen Teil der Wurzel verloren zu gehen anfängt, bis nach 7 Stunden die Wurzel meistenteils durch Osmiumsäure ungefärbt geworden ist.

Nach 15 Minuten: Allen Zellen fixiert; Hämatoxylinfärbung etwas diffus; Membranstrukturen sehr ausgeprägt; Zytoplasma armgerinnslig-filzig oder flockig-filzig; Kern mitunter etwas verunstaltet und karyolisiert; Karyotin flockig-netzig oder grob netzig; Spindelfäden deutlich, mitunter lokalisiert oder abnormerweise gebogen; Zellplatte normal oder auch seitlich angelegt; Chromosomen häufig doppelt kontouriert, etwas verunstaltet, mitunter stellenweise miteinander verschmolzen, oder etwas dispersiv ungeordnet; Teilungsanomalien :— Umdrehung der Teilungsachse (häufig in Anaphase, mitunter auch in Metaphase), Anaphasenbrücken, vereinzelt Anaphase mit entfernten Tochteranlagen, Telophase mit unregelmässig gestalteten Tochteranlagen.

Nach 30, 45 und 60 Minuten: Nukleolus meistens gehoft, vakuolig, mitunter unregelmässig gestaltet; hie und da seitlich oder zentripetal angelegte Zellplatten; „tassement équatorial“ und „polaire“ mit Hofbildung; neben Anaphasenbrücken auch Telophasenbrücken bemerkbar; sonst ganz wie oben.

Nach 1 ½ und 2 Stunden: Zytoplasma häufig mit Vakuolen; Karyolyse häufiger; sonst wie oben.

Nach 2 ½ Stunden: Zytoplasma armgerinnslig- oder flockig-filzig mit Vakuolen und Bläschenstrukturen; Karyolyse häufig; Spindelfäden sehr ausgeprägt, häufig gebogen; dispersive Tendenz der Chromosomenanordnung vermehrt, also Chromosomen zerstreut oder verspreizt; die oben genannten Mitosenanomalien häufig, weiter Anaphase mit nicht auseinandergewichenen Tochteranlagen.

Nach 3 Stunden: Hämatoxylinfärbung diffus; Nukleolus etwas geschrumpft, etwas breiter gehoft, sehr häufig unregelmässig gestaltet; Mitosenzahl weniger; sonst so gut wie oben.

Nach 3 ½ Stunden: Ganz wie oben.

Nach 4 Stunden: Mitunter Kern gehoft; dispersive Tendenz der Chromosomen deutlich, also die letzteren verstreut, verspreizt, usw., wallend oder gezackt kontouriert; Spireme mitunter dick und kurz; häufig umgedrehte Teilungsachse, abnorm entfernte Tochteranlagen in Anaphase, unregelmässige gestaltete Tochteranlagen in Anaphase und Telophase; sonst wie oben.

Nach 4 ½ und 5 Stunden: Zellen alle fixiert, vereinzelt (an der Spitze und Peripherie der Wurzel) homogenisiert; Färbung diffus; Zytoplasma mit flockigen Niederschlägen; Polplasma deutlich abgehoben; Spindelsubstanz mitunter etwas filzig; Karyotin zuweilen exosmiert; Chromosomen flockig strukturiert, deutlich zackig, zuweilen verdickt und verkürzt, am häufigsten verstreut, verspreizt, mitunter stellenweise miteinander verschmolzen; vorherrschende Mitosenanomalien;— ungleichzeitige Rekonstruktion (s. oben), Anaphase und Telophase mit sehr entfernten Tochteranlagen, weiter einpolige und verspätete Rekonstruktion (s. unten); sonst ganz wie oben. (Vgl. Fig. 5, 6).

Nach 5 ½ Stunden: Zytoplasma stets mit Vakuolen und flockigen Niederschlägen; Karyotin flockig-netzig, mitunter exosmiert; Spindelsubstanz und Chromosomen wie oben; Zellplatten zuweilen unsichtbar oder undeutlich, auch seitlich angelegt; Anaphasen- und Telophasenbrücken; sonst wie oben; (Fig. 7–10).

Nach 6 Stunden: Zellen teilweise (an der Spitze und Peripherie der Wurzel) zerstört oder homogenisiert, sonst fixiert; sonst ganz wie oben. (Fig. 11).

Nach 7 Stunden: Mehr Zellen zerstört (in Plerom) oder homogenisiert (in der Peripherie der Wurzel); Zytoplasma häufig oder meistens von Zellwand abgelöst; sonst etwa wie oben; Nekroformen vermehrt.

Zusammenfassung. Abgesehen von verschiedenen Nekroformen und Mitosenanomalien, also auch bei den Strukturmodifikationen der Chromosomen, tritt der Einfluss der Wirkungsdauer auf die Reaktionsunterschiede einzelner Zellstrukturen, wenn er sich überhaupt vorfinden, äusserst geringfügig und nur allmählich auf. So machen sich eine Unmenge von Strukturanomalien während der hier in Betracht kommenden Versuchsdauer (7 Stunden) immer wieder geltend, beispielsweise mächtig hervortretende Membranstrukturen, und verschiedene damit zusammenhängende Strukturmodifikationen, z. B. gerinnselarmes Zytoplasma, deutlich netziges Karyotin, überaus ausgesprochene achromatische Fäden, weiterhin Entstellung der Zellkerne, Karyolyse, verunstaltete und gehofte Nukleolen, abnormerweise gebogene Spindelfäden, dispersive Verteilungsmodifikation der Chromosomen und davon herrührende Mitosenanomalien, z. B. Anaphase mit abnorm entfernten Tochteranlagen, Telophase mit unregelmässig gestalteten Tochteranlagen, und schliesslich Umdrehung der Teilungsachse usw., usw.

Dieser Umstand scheint eben anzudeuten, dass der optimale Punkt der in Frage stehenden Wirksamkeit hierbei schon näher gekommen ist. Und zwar in Bezug auf die unten genannten Strukturanomalien ist er gerade bei 35°C in den anstehenden Zeitintervallen erreicht, d. h. gut ausgeprägte und abnorm gebogene Spindelfäden (immer); Umdrehung der Teilungsachse (15 Min.—4 ½ St.); abnorme Entfernung der beiden Schwesteranlagen voneinander (5te St.); ungleichzeitige Rekonstruktion beider Schwesteranlagen untereinander (nach 4 ½ St.); einpolige Mitose bzw. Rückbildung der Mitose (5te St.); zackige Kontour der Chromosomen (4–7 St.); flockig strukturierte Chromosomen (4 ½–7 St.); dispersive Verteilungsmodifikationen (15 Min.–6 St.) usw. Trotz alledem ist es auch merkwürdig, dass keine geringe Anzahl von Strukturmodifikationen erst nach einer gewissen Wirkungsdauer bemerkbar werden, so z. B. flockige Nierderschläge im Zytoplasma (nach 4 ½ St.); zackiger Umriss und flockige Struktur der Chromosomen (zwischen 4 ½ und 5 St.); weiter einige Teilungsanomalien, z. B. ungleichzeitige Rekonstruktion beider Schwesteranlagen, Rückbildung der Mitosen usw.

Die dispersive Verteilungsmodifikation der Chromosomen bleibt bis in die 6te Stunde immer noch beträchtlich, während die aggregative erst ungefähr nach 4 Stunden und zwar dann nur andeutungsweise auftritt.

Unter mannigfachen Mitosenanomalien verschiedener Typen

erscheinen u.a. auffallend, unregelmässig angeordnete Chromosomenhaufen in Metaphase, ebenso gestaltete Tochteranlagen in Anaphase und Telophase, abnorme Entfernung der Schwesteranlagen voneinander, Umdrehung der Teilungsachse, ungleichzeitige Rekonstruktion, einpolige Mitose usw. Es erscheint ferner augenfällig, dass Zytokinese manchmal scheinbar unabhängig von dem jeweiligen Karyokinesenverlaufe vor sich geht, demzufolge bereits früher zu Ende kommt als die Rückbildung der Telophasenkerne, oder, was auf dasselbe hinausläuft, der letztere Prozess bei vollgebildeter Scheidewand, wie vielfach beobachtet wurde, noch im Gange ist.

Bei den Mannigfaltigkeiten der abnormen Mitosen kommt das Ausbleiben der Zellplattenbildung oder irgendeine Abnormität derselben bei weitem seltener vor, und zwar das erstere erst nach 5 $\frac{1}{2}$ Stunden, wenn das unverkennbare Anzeichen für eigentliche Nekrobiose eintritt.

Es verdient schliesslich noch beachtet zu werden, dass die bei 35°C nach 5 $\frac{1}{2}$ Stunden und noch später hervorkommenden Strukturbilder im grossen und ganzen denen bei 40°C mehr ähneln als den bei 35°C noch früher auftretenden (vgl. unten).

V. Versuche bei 36°C.

Das Osmiumsäure reduzierende Vermögen beginnt sich zwischen 2–3 Stunden den Wurzelzellen zu entziehen, während die Strukturzerstörung derselben noch etwas früher, nämlich bereits zwischen 1 1/2–2 1/2 Stunden einsetzt, um bis über 7 1/2 Stunde hinaus sich allmählich auf die ganze Wurzel zu erstrecken.

Nach 30 Minuten : Zellen alle fixiert; Hämatoxylinfärbung schon diffus; Membranstrukturen sehr ausgeprägt; Zytoplasma filzig-armgerinnslig, mit Vakuolen, von Membran unabgelöst; Kern verunstaltet; Karyotin flockig-netzig oder grob netzig, häufig etwas ausgehöhlt; Nukleolus breit gehoft, vereinzelt blass gefärbt; Spindelfigur deutlich faserig, abnorm gebogen, verlegt; Zellplatte normal oder seitlich angelegt; Chromosomen klumpig, verdickt, gezackt, ungeordnet, verstreut, miteinander verschmolzen oder zusammengedrückt; umgedrehte Teilungsachse, Anaphasen- und Telophasenbrücken; Anaphase mit entfernten Tochteranlagen; Polplasma angedeutet (?).

Nach 1 Stunden : Zerstreute Chromosomen häufiger; als Mitosenanomalien weiterhin Metaphase, Anaphase und Telophase mit ungeordneten Chromosomenhaufen, ungleichzeitigen Rekonstruktion; sonst ganz wie oben.

Nach 1 1/2 Stunden: Spitz zulaufende und S-förmig gekrümmte Spindelfigur in Metaphase (Fig. 12); Mitosenanomalien weiterhin eingruppige Rekonstruktion; Figuren meistens anomal; sonst wie oben.

Nach 2 Stunden: Nukleolus mitunter blass gefärbt; Polplasma deutlich; Spindelfigur etwas schwach fädig, filzig oder auch deutlich faserig und lokalisiert; Chromosomenentstellung erheblicher; weitere anomale Mitosen: Metaphase mit zusammengedrängten Chromosomenhaufen; sonst wie oben.

Nach 2 ½ und 2 ¾ Stunden: Flockige Niederschläge im Zytoplasma; Karyotin flockig-netzig, ausgehöhlt; Nukleolus gehoft, bedeutend verunstaltet, eckig oder traubig; Zellplatte normal angelegt; Chromosomen wie oben, weiter zerstreut und miteinander anastomosiert; Anaphase und Metaphase mit ungeordneten Chromosomen; Anaphase mit entfernten Tochteranlagen, umgedrehte Teilungsachse; sonst wie oben.

Nach 3 und 3 ½ Stunden: Zellen vereinzelt zerstört, in der Peripherie der Wurzel homogenisiert; Karyolyse; Nukleolus wie oben; Spindelfäden schwach angedeutet oder deutlich und gebogen; Zellplatte meistens normal, vereinzelt nicht gebildet; Chromosomen und Spireme zackig, Chromosomen flockig, verstreut oder klumpig und miteinander verschmolzen; Mitosen weniger; Mitosenanomalien: eingruppige Rekonstruktion; Metaphase, Anaphase und Telophase mit unregelmässig verteilten Chromosomenhaufen, umgedrehte Teilungsachse; verspätete Rekonstruktion (Telophase); Anaphasenbrücken; Anaphase mit entfernten Tochteranlagen; sonst wie oben. (Fig. 13).

Nach 4, 5 und 5 ½ Stunden: Zellen teilweise zerstört oder homogenisiert; sonst wie oben.

Nach 6 Stunden: Zellen teilweise zerstört oder homogenisiert; Mitosen noch weniger; sonst wie oben.

Nach 7 und 7 ½ Stunden: Aggregative Tendenz der Chromosomen verstärkt; Nekroformen vermehrt; sonst wie oben.

In die Nachwirkung bei dieser Temperatur geben uns folgende zweierlei Versuchsreihen einen Einblick:

3 St. bei 36°C, dann 19 St. bei Zimmertemperatur: Hämatoxylinfärbung noch diffus; an Peripherie der Wurzel, Zytoplasma homogen-gerinnslig mit Vakuolen, Karyotin homogen-gerinnslig mit flockigen Karyosomen, Nukleolus verunstaltet, schwach vakuolig; bei Pleromzellen, Zytoplasma gerinnslig-filzig, mit Vakuolen und Bläschenstrukturen, Karyotin gerinnslig- oder flockig-netzig, zuweilen karyolysiert

oder exosmiert; Nukleolus eckig, gezackt, mitunter traubenförmig, gehoft mit Vakuolen; weiter Spindelfäden deutlich; Polplasma undeutlich; Zellplatte normal; Chromosomen flockig, gezackt (ebenso wie Spireme), verdickt und verkürzt, aggregative Tendenz stark geäussert; verspätete Rekonstruktion, Telophase mit unregelmässig gestalteten Tochteranlagen. Zellen vereinzelt (in Plerom) zerstört.

5 St. bei 36°C, dann 18 St. bei Zimmertemperatur: Zellen teilweise zerstört; Färbung minder diffus; an Peripherie der Wurzel, Zellen homogenisiert, während in Pleromteil gut fixiert; Zytoplasma von Zellmembran unabgelöst, gerinnslig-filzig; Karyotin gerinnslig-flockig, Karyosomen deutlich; Kern etwas entstellt; Nukleolus geschrumpft, vakuolig, gehoft, mitunter verunstaltet; Zellplattenbildung und Spindelfäden ganz normal; Chromosomen etwas geschrumpft, flockig, mitunter fragmentiert, zackig, gekräuselt oder sonst entstellt; auch Spireme gezackt.

Auch hier lassen sich, wie sich aus obigem ergibt, die leichte Rückgängigkeit der zytoplasmatischen Strukturmodifikationen und die tiefgreifenden Veränderungen seitens verschiedener nukleärer Strukturen, welche unvergleichlich länger zurückbleiben oder noch weiterhin vorschreiten können, mit Bestimmtheit konstatieren.

Zusammenfassung. In allgemeinen Zügen stehen die verschiedenen Strukturmodifikationen hier denen bei der vorhergehenden Versuchsreihe (35°C) am nächsten. Sie unterscheiden sich nur quantitativ voneinander, und zwar treten sie hier noch auffallender hervor.

Zytoplasma bleibt immer von Zellwänden unabgelöst und folglich scheint es bei dieser Temperatur am wenigsten der Schrumpfung anheimzufallen.

Die Aushöhlung des Karyotins in der Kernhöhle wird mehrfach angedeutet und das Karyotinnetz erscheint ziemlich deutlich.

Der Nukleolus nimmt, wenn auch erst nach 2½ Stunden, eine seltsame, gleichsam traubige Gestalt an.

Die Spindelsubstanz zeigt sich nur bis nach 2 Stunden unfehlbar ungemein deutlich faserig. Danach kann sie manchmal an die Homogenisierung eine Andeutung zeigen.

Bezüglich abnormer Chromosomenverteilung ist es merkwürdig, dass die beiden Tendenzen, nämlich aggregative und dispersive, zwischen 30 Min. und 3 St. in fast ebensostarkem Masse herrschen. Erst nach 3 Stunden beginnen die aggregativen Verteilungsmodifikationen Oberhand zu gewinnen.

Anomale Mitosenfiguren treten in nicht geringerer Zahl auf als bei 35°C. U.a. fallen folgende des Öfteren in die Augen :—umgedrehte Teilungsfiguren, abnorm entfernte Tochteranlagen in Anaphase, ungleichzeitige sowie verspätete Rokonstruktion, unregelmässig gestaltete Kernplatte und Tochteranlagen in Anaphase und Telophase, einpolige Mitosen usw.

Mit der aggregativen Tendenz der Chromosomen gehen eine Reihe Formenmodifikationen derselben einher. So kommen neben den gezackten, z. B. klumpige, verdickte und verkürzte, miteinander verschmolzene, gebrückte oder anastomosierte Chromosomen erneut hinzu.

Zellplattenbildung kann nach 3 Stunden und weiter, wenn auch nur vereinzelt, ganz unterbleiben.

Folgende Strukturanomalien scheinen in der Nähe dieser Temperatur in ihrem Optimalpunkt der Entfaltung zu gipfeln :—sämtliche Arten der Membranstrukturen (s. auch unten), Karyotinnetz, Nukleolushof (das erste Optimum ?), zackig kontourierte Chromosomen, Rückbildung der Mitosen, Telophasenbrücken (Karyodesmose), Drehung der Teilungsachse, Unregelmässigkeiten der Tochteranlagen in Telophase. (Vgl. weiter oben—Zusammenfassung vorstehender Versuchsreihe).

VI. Versuche bei 38°C.

Die Wurzeln erhalten sich nur etwa eine Stunde dem Äusseren nach gesund. Das Osmiumsäure reduzierende Vermögen derselben fängt gleichfalls so frühzeitig wie zwischen 1 und 1 ¼ Stunden an verloren zu gehen.

Nach 30 und 45 Minuten : Zellen alle fixiert ; Hämatoxylinfärbung diffus ; Zytoplasma armgerinnslig-filzig, mit Vakuolen und Bläschenstrukturen, meistens von Membran nicht abgelöst; Kern etwas entstellt, Karyolyse, Karyotin flockig-netzig ; Nukleolus verunstaltet, vakuolig, gehoft, blass gefärbt ; Spindelsubstanz gerinnslig-filzig, also etwas schwach, oder auch ziemlich deutlich fädig und etwas gebogen ; Polplasma sichtbar ; Zellplatte normal ; Spireme und Chromosomen zuweilen zackig, ungeordnet, weiter Chromosomen klumpig, fragmentiert, miteinander gedrückt oder verschmolzen, verstreut ; Metaphase und Anaphase mit unregelmässigen Chromosomenhaufen ; umgedrehte Teilungsachse ; „ tassement équatorial " ; Anaphasenbrücken.

Nach 1 und 1 1/4 Stunden : Zellen vereinzelt zerstört, sonst ganz wie oben.

Nach 1 1/2 Stunden: Zellen vereinzelt zerstört; Zytoplasma mitunter mit flockigen Niederschlägen; Chromosomen gezackt (auch Spireme), klumpig, fragmentiert, miteinander verschmolzen, anastomosiert, verstreut; Mitosenanomalien:—Metaphase und Anaphase mit unregelmässig angeordneten Chromosomen, Anaphase mit entfernten Tochteranlagen, Anaphasenbrücken.

Nach 1 3/4 Stunden: Nukleolus gehoft, merklich vakuolig; Spindelfäden schwach aber Polplasma deutlich; Chromosomen deutlich zackig, fragmentiert, sehr verstreut (fast alle Meta- und Anaphasen), auch aggregative Tendenz; sonst ganz wie oben.

Nach 2 Stunden: Zellen teilweise zerstört, besonders bei den peripher liegenden; Zytoplasma mit flockigen Niederschlägen; Chromosomen klumpig (kurz und dick) oder geschrumpft, miteinander verschmolzen, zuweilen zackig; Metaphase und Anaphase mit ungeordneten Chromosomen; ungleichzeitige Rekonstruktion; sonst wie oben.

Nach 2 1/2 Stunden: Zellen mehr zerstört als oben; Nekroformen vermehrt; sonst ganz wie oben.

Nach 3 Stunden: Zellen meistens zerstört.

Nach 4 und 5 Stunden: Zellen alle zerstört oder ganz geschrumpft.

Über Nachwirkung bei dieser Temperatur sollen folgende Versuchsreihen einige Aufschlüsse geben:

2 Stunden bei 38° C, dann 2 Stunden bei Zimmertemperatur: Nekroformen in Mehrzahl; sonst dasselbe wie oben (nach 2 Stunden).

2 Stunden bei 38° C, dann 19 Stunden bei Zimmertemperatur: Zellen teilweise zerstört; Zytoplasma und Kern minder anomal und etwas homogenisiert; Karyotin gerinnslig-flockig, schwach netzig; Nukleolus meistens hoffrei; Spindelfäden schwach angedeutet; Polplasma noch sichtbar; Chromosomen sehr zackig, mitunter flockig, miteinander anastomosiert; vgl. oben (nach 2 St.).

Zusammenfassung. Die Temperaturwirkung bei 38°C zeichnet sich gegenüber derjenigen bei darunterliegenden Temperaturen dadurch aus, dass sich eine Menge der Nekroformen verhältnismässig frühzeitig, nämlich schon innerhalb anderthalb Stunden deutlich bemerklich machen. Sie bekunden sich als die Niederschlag- und Vakuolenbildung im Zytoplasma, die entschiedene Netzstruktur des Karyotins, eine Hofbildung um den Nukleolus, die gerinnslig-filzige Spindelsubstanz und schliesslich die aggregativen Verteilungsmodifikationen der Chromosomen und damit verbundenen Formenmodifikationen derselben, z. B. durch klumpige Verunstaltung.

Demgegenüber sind die Metaformen, womit wir uns schon oben wiederholt bekannt gemacht haben, auch hier keineswegs in der Minderzahl auzutreffen. Besonders seien hervorgehoben—Vakuolisation (auch als Nekroform?) und Verunstaltung der Nukleolen, Karyolyse und Kernentstellung, zackige Kontour und Verstreuung der Metaphasen- und Anaphasenchromosomen.

Die dispersive Tendenz der Chromosomen lässt sich noch in erhabenerem Masse erkennen als die aggregative.

Die Zytokinese fehlt bei so auffallender Tendenz zur Nekrobiosis der Zellen niemals der Karyokinese zu folgen.

Die Tatsache, dass das sogen. Polplasma ebenso deutlich oder sogar noch augenscheinlicher zum Ausdruck kommt, als bei den obenerwähnten Temperaturen angeführt wurde, also mit anderen Worten, bei 38°C noch nicht den Optimalpunkt seiner Entfaltung erlangt hat, während derselbe bei den Spindelfäden hier schon vorüber zu sein scheint, weist zweifelsohne darauf hin, dass den beiden zytoplasmatischen Strukturen zwei miteinander nicht übereinstimmende Temperaturkoeffizienten zukommen sollen, indem die beiden dem Wesen nach gänzlich verschieden beschaffen sind. Die Schlussfolgerung lässt sich gerade mit den Befunden, die unsere Lebendbeobachtung und Fixierungsversuche mit sich gebracht haben (s. Yamaha '26a, b, '27) leicht in vollen Einklang bringen.

VII. Versuche bei 40°C.

Im destillierten Wasser von 40°C bleibt die Wurzel während anderthalb Stunden gesund aussehen, während die Osmiumsäure reduzierende Substanz zwischen 30 Minuten und 1 Stunde anfängt, sich den Wurzelzellen zu entziehen.

Nach 15 Minuten: Zellen alle fixiert; Hämatoxylinfärbung diffus; Membranstrukturen deutlich; Zytoplasma filzig, mit Bläschenkörpern; Karyotin gerinnslig oder flockig-netzig; Kern häufig entstellt; Karyolyse; Spindelfäden sehr ausgeprägt, häufig abnormerweise gebogen; Zellplatte mitunter verlegt, oder schief oder seitlich angelegt; Chromosomen häufig miteinander verschmolzen oder zusammengedrängt, verkürzt oder sonst verunstaltet und etwas ungeordnet; Anaphase und Telophase mit sehr entfernten oder umgedrehten Tochteranlagen, Schwesteranlagen vereinzelt nicht auseinanderweichend, miteinander gebrückt, unregelmässig gestaltet; Kernknospung.

Nach 30 Minuten: Zytoplasma noch gerinnselärmer, mit flockigen

Niederschlägen; Karyotin gerinnslig-flockig, undeutlich netzig, etwas exosmiert (?): Nukleolus zuweilen verunstaltet und mitunter gehoft; Polplasma auffallend; Chromosomen weiterhin klumpig und fragmentiert; Anaphase mit unregelmässig gestalteten, oder miteinander verbundenen Schwesteranlagen, Telophase mit gehoften Tochteranlagen, abnorme Entfernung beider Schwesteranlagen voneinander (Ana- und Telophase); amöboide Kerne und Karyomerenbildung. Sonst wie oben.

Nach 45 Minuten: Karyotin gerinnslig-flockig oder gerinnslig-netzig, mitunter etwas vakuolig; Nukleolus zuweilen etwas vakuolig; Spindelfäden schwach angedeutet oder filzig; Polplasma deutlich sichtbar; Chromosomen verstreut, miteinander verschmolzen, fragmentiert, weiter klumpig oder sonst verunstaltet; Mitosenzahl vermindert, besonders bei Anaphase und Telophase; normale Figuren selten; Metaphasen- und Anaphasenchromosomen beträchtlich ungeordnet; Teilungsachse umgedreht; sonst ganz wie oben; (Fig. 14, 15).

Nach 1 Stunde: Zellen in der Peripherie der Wurzel zerstört oder Nekroformen zeigend; Stärkekörner deutlich gequollen; Zytoplasma arm filzig, mit Bläschenkörpern; Karyotin flockig- schwach netzig, vereinzelt grob netzig; Nukleolus blass gefärbt, vakuolig; Spindelfäden gerinnslig-filzig, mitunter abnormerweise gebogen; Chromosomen gewöhnlich flockig, mitunter netzig-vakuolig strukturiert, etwas geschrumpft, gezackt oder miteinander gebrückt, verschmolzen, verstreut oder sonst ungeordnet; Mitosenanomalien weiter, Anaphase und Telophase mit miteinander verbundenen oder voneinander sehr entfernten Schwesteranlagen; (Fig. 16–18).

Nach 1 1/2 und 2 Stunden: Zellen vereinzelt zerstört oder homogenisiert; flockige Niederschläge im Zytoplasma noch auffallender; Nukleolus blass gefärbt, bedeutend vakuolig, meistens gehoft; Chromosomen und Spireme flockig, mitunter netzig-vakuolig; Karyokinese noch weniger; sonst wie oben; (Fig. 19).

Nach 2 1/2 und 3 Stunden: Zellen teilweise wie oben fixiert, sonst (im Aussenteil der Wurzel) zerstört oder geschrumpft und homogenisiert; Zytoplasma mit Vakuolen (als Plasmalücken).

Nach 4 Stunden: Zellen meistens zerstört, geschrumpft oder homogenisiert; Karyotin netzig-vakuolig; Nukleolus merklich vakuolig; sonst wie oben.

Nach 5 Stunden: Zellen alle zerstört, Kern und Zytoplasma geschrumpft und homogenisiert.

Zusammenfassung. Jedes Strukturelement der Zelle reagiert bei

40°C wesentlich auf dieselbe Weise wie bei 38°C. Nur möchte ich hier weiter auf einige Einzelheiten aufmerksam machen, die sich etwas abweichend herausgestellt haben.

Die Vakuolisation des Zytoplasmas, welche man bis dahin bei den niedrigeren Temperaturen überall auftreten beobachtet hat, findet hier niemals statt. Die ähnliche Bildung, wie sie erst später, d.h. nach 2 ½ Stunden gleichsam als eine Plasmalücke zum Vorschein kommt. scheint einer Metaform von ganz anderer Kategorie anzugehören, da sie, wie wir weiter unten sehen werden, eine andere Reihe der Geschwindigkeitskonstanten aufweist.

Die Netzstruktur des Karyotins tritt hier gewissermassen zurück, um allem Anschein nach der wieder hervortretenden gerinnsligen Struktur nachzugeben. Die Neigung desselben, sich auszuhöhlen, macht sich dementsprechend kaum bemerklich. Aus demselben Grunde ist es verständlich, dass der helle Hof um den Nukleolus dabei verhältnismässig selten zur Bildung kommt.

In Bezug auf eine Reihe von Strukturmodifikationen liegt hier der Optimalpunkt der Erscheinung, so z.B. Polplasma, Niederschlagbildung im Zytoplasma, flockige und klumpige Chromosomenverunstaltung, aggregative Chromosomenverteilung usw.

Diese Temperatur (40°C) entspricht annähernd dem Maximalpunkt für die bei Weitem grössere Anzahl der Mitosemanomalien verschiedener Typen,[1] was ohne Weiteres anzeigt, dass die maximale Temperatur im physiologischen Sinne hier schon überschritten ist (s. unten).

Einige Abnormitäten der Karyokinese sind, wenn auch nur in vereinzelten Fällen, ausschliesslich eben bei dieser Temperatur anzutreffen. Hierher gehören Kernamöboidie, Kernknospung, Karyomerenbildung, Hofbildung um den Zellkern usw.

VIII. Versuche bei 42°C.

Nach 10 und 20 Minuten: Zellen vereinzelt zerstört; Hämatoxylinfärbung diffus; Zytoplasma gerinnslig-flockig; Karyotin deutlich netzig, häufig etwas ausgehöhlt; Karyolyse; Kern verunstaltet; Nukleolus immer blass gefärbt und gehoft, unregelmässig gestaltet, vereinzelt vakuolig; Spindelfigur deutlich fädig und mitunter gebogen (bei Anaphase) oder gerinnslig (bei Metaphase u. Telophase); Zell-

1) Bei anderen wenigen Arten der Mitosenanomalien waren bereits bei noch niedrigeren Temperaturen ihre Spuren verwischt, mit Ausschluss von zweien, die sich weiter bei höheren Temperaturen erhalten. Vgl. unten.

plattenbildung normal; Chromosomen etwas substanzärmer, aggregativ ungeordnet, eckig oder gezackt, miteinander verschmolzen oder zusammengedrückt; mitunter Anaphasenbrücken und umgedrehte Teilungsachse.

Nach 30 und 40 Minuten: Zellen teilweise zerstört oder homogenisiert; sonst ganz wie oben.

Nach 50 Minuten und 1 Stunde: Mehr Zellen zerstört; vereinzelt fixiert wie oben.

Nach 1 1/4 und 1 1/2 Stunden: Zellen alle zerstört.

Zusammenfassung. Mit Berücksichtigung von den zurückgetretenen Membranstrukturen, gerinnslig-flockigem Zytoplasma, lediglich netzigem, also karyosomarmem Karyotin, augenscheinlicher Karyotinaushöhlung, dem Verschwinden des Polplasmas, der bedeutenden Verminderung der Mitosenabnormitäten, der vorherrschenden aggregativen Tendenz der Chromosomen usw., weicht die strukturelle Beeinflussung der Zellen bei 42°C in mancher Hinsicht weit von derjenigen bei 40°C ab, und tritt vielmehr wesentlich ähnlich wie bei 44°C hervor.

Die Strukturzerstörung tritt schon innerhalb von 10 Minuten ein, während die Osmiumsäure reduzierende Substanz wenigstens 20 Minuten lang in der ganzen Strecke der Wurzel vollständig erhalten bleibt.

Die Nekroformen verschiedener Arten, so z. B. grob netzige Karyotinstruktur, gerinnslige Spindelsubstanz, Nukleolushof und insbesondere die aggregative Verteilungsmodifikation der Chromosomen treten merklich in den Vordergrund. Um so weniger deutlich erscheinen dann, wie leicht von vornherein zu erwarten ist, dem normalen Zustande gegenüber allerei Membranstrukturen.

Nach alledem handelt es sich hierbei höchst wahrscheinlich um eine übermaximale Temperatur, und die Übersicht über die herrschenden Strukturbilder macht von selbst den Eindruck, dass die allgemeine Tendenz der Temperaturwirksamkeit hier im Gegensatze zu der bei den niedrigeren Temperaturen obwaltenden nach der gerade entgegengesetzten Richtung hin sich geltend zu machen im Begriff wäre (vgl. weiter unten).

Eine Anzahl der Strukturmodifikationen lassen sich jedoch auch hier wie jeher oder auch noch bemerklicher erkennen, so beispielsweise diffuse Hämatoxylinfärbung, Karyolyse, Kernentstellung, blass gefärbte und verunstaltete Nukleolen, zackig kontourierte Chromosomen.

IX. Versuche bei 44°C.

Nach 10 Minuten: Zellen vereinzelt (in der Peripherie der Wurzel) zerstört; Hämatoxylinfärbung diffus; Zytoplasma gerinnslig-netzig, vereinzelt mit Vakuolen; Kern verunstaltet und karyolysiert; Karyotin deutlich netzig, etwas ausgehöhlt; Nukleolus immer blass gefärbt und gehoft, häufig verunstaltet, vereinzelt vakuolig; Spindelfäden schwach angedeutet; Zellplattenbildung normal; Chromosomen etwas substanzarm (exosmiert?), eckig oder gezackt, miteinander verschmolzen oder zusammengedrückt, ausschliesslich aggregativ ungeordnet.

Nach 20 Minuten: Mehr Zellen zerstört; sonst ganz wie oben.

Nach 30 und 40 Minuten: Periblemzellen geschrumpft und homogenisiert, Pleromzellen meistens fixiert, vereinzelt zerstört; Zytoplasma gerinnslig-netzig, mit Vakuolen; Kern häufig eckig verunstaltet, merklich karyolysiert; Karyotin grob netzig, ausgehöhlt; Nukleolus entstellt, blass, gehoft, mitunter mit Vakuolen; Spindelsubstanz gerinnslig; Chromosomen klumpig, miteinander verschmolzen, substanzarm (auch Spireme).

Nach 50 Minuten: Die allermeisten Zellen zerstört; sonst wie oben.

Nach 1 und 1 ½ Stunden: Alle Zellen zerstört oder homogenisiert.

Zusammenfassung. Die ganze Wirkung äussert sich hier insofern in derselben Weise wie bei 42°C, als es sich auf die sämtlichen karyoplasmatischen Strukturen, nämlich das Karyotin, den Nukleolus und die Chromosomen bezieht, die zytoplasmatischen Strukturelemente verhalten sich aber demgegenüber gewissermassen abweichend. So zeigt sich die Zytoplasmastruktur anstatt gerinnslig-flockig, immer gerinnslig-netzig, und ausserdem etwas vakuoliger; die Spindelsubstanz erscheint entweder äusserst schwach fädig oder völlig gerinnslig.

Die Aushöhlung des Karyotins und die Hofbildung um den Nukleolus scheinen sich bei dieser Temperatur mit allermeister Schärfe zu entfalten. Betreffs Karyolyse und gezackter Chromosomen liegt nun die maximale Temperatur vor (vgl. unten).

Die Störung der Chromosomenanordnung wird ausnahmslos nach aggregativer Richtung hin bewirkt. Damit verknüpfen sich der Regel nach die klumpige Entstellung und das stellenweise Verklebung der Chromosomen.

Die vermutliche Exosmose der reduzierenden Substanz aus den Wurzelzellen macht sich erst zwischen 15 und 30 Minuten, also annähernd ebenso früh wie bei 42°C bemerkbar, die zerstörten Zellen

kommen aber noch frühzeitiger, nämlich zwischen 5 und 10 Minuten zum Vorschein.

X. Versuche bei 45°C.

Nach 5 Minuten: Zellen vereinzelt zerstört; Hämatoxylinfärbung etwas diffus; Zytoplasma gerinnslig (flockig)-netzig, zuweilen mit Vakuolen; Kern etwas geschrumpft und verunstaltet; Karyotin grob netzig, etwas ausgehöhlt; Nukleolus geschrumpft und verunstaltet, etwas blass, gehoft, vereinzelt vakuolig; Spindelsubstanz schwach fädig oder gerinnslig; Zellplatte normal; Chromosomen verunstaltet, miteinander verklebt oder zusammengedrückt; Telophasenfiguren selten; vereinzelt Anaphasenbrücken.

Nach 10 und 15 Minuten: Zellen mehr zerstört; Färbung diffuser; Zytoplasma gewöhnlich nicht von Membran abgelöst; Karyolyse; Spindelfäden kaum sichtbar oder ganz gerinnslig fixiert; sonst wie oben.

Nach 20 Minuten: Zellen teilweise zerstört, sonst wie oben.

Nach 25 und 30 Minuten: Die meisten Zellen homogenisiert oder zerstört.

Nach 40 und 50 Minuten: Zellen mehr zerstört.

Nach 1 Stunde: Zellen geschrumpft und zerstört.

Zusammenfassung. Die sämtlichen Arten der Nekroformen, welche schon oben bei 42°C und 44°C beobachtet wurden, treten bei dieser Temperatur noch deutlicher zutage. Überdies findet man nicht selten sowohl den Zellkern als auch den Nukleolus leidlich geschrumpft. Schon nach 10 Minuten sieht der Spindelraum ganz und gar gerinnslig aus, so dass er sich von dem umgebenden Zytoplasma kaum unterscheiden lässt.

Anaphasenbrücken und die nichtauseinandergewichenen Schwesteranlagen in Anaphase werden manchmal angetroffen. Die beiden Nekroformen scheinen an der augenfälligen Seltenheit der Telophasenfigur schuld zu haben, indem sie dem weiteren Vorschreiten der Karyokinese sozusagen die Bremse anlegen.

XI. Versuche bei 50°C.

Nach 5 Minuten: Zellen vereinzelt zerstört; Zytoplasma geschrumpft, gerinnslig-körnig oder grob gerinnslig, mit Vakuolen; Kern geschrumpft, gehoft; Karyotin homogen gerinnslig; Spindelsubstanz

homogen gerinnslig; Chromosomen geschrumpft, miteinander zusammengedrückt; nur vereinzelt Anaphasenbrücken. (Fig. 21).

Nach 10 und 15 Minut n: Nukleolus hoffrei, blass gefärbt, mitunter vakuolig; Spindelsubstanz schwach fädig oder gerinnslig, Chromosomen geschrumpft, klumpig, miteinander verschmolzen oder zusammengedrückt.

Nach 20, 25 und 30 Minuten: Zellen teilweise zerstört; sonst wie oben.

Nach 35 und 40 Minuten: Peripher liegende Zellen blass gefärbt (leicht entfärbbar), Karyotin exosmiert (?); sonst wie oben.

Nach 1 Stunden: Die meisten Zellen (besonders in Plerom) zerstört; in der Peripherie der Wurzel Zytoplasma geschrumpft, blass gefärbt (Karyotin exosmiert ?).

Zusammenfassung. Bei 50°C verhält sich das ganze Bild der Zellstrukturen in mancher Hinsicht recht verschieden, indem es in den Hauptzügen mit den Fixierungsbildern durch das Kochen manches gemeinsames hat[1].

So erscheint das Zytoplasma immer von den Zellwänden abgelöst, gerinnslig-körnig strukturiert und mit grossen Vakuolen durchsetzt; der Zellkern ist merklich geschrumpft und mit einem leeren Hof umgeben; Karyotin zeigt sich homogen-gerinnslig und demgemäss den blass gefärbten Nukleolus lückenlos, d. h. ohne einen Hof übrigzulassen, einbergend. Chromosomen sind auch mehr oder minder geschrumpft, klumpig verunstaltet, und miteinander zusammengedrängt oder teilweise verschmolzen.

Die sämtlichen Strukturbilder stellen eine stattliche Reihe von typischen Nekroformen, wie sie die eigentliche Nekrobiose der Zellen nach sich zieht, dar.

Die Temperatur scheint es hier somit dahin zu bewirken, dass die eintretende irreversible Zustandsänderung der Plasmakolloide zu schnell zur Vollendung kommt, um einer Anzahl von den oben beschriebenen, von mir als „metabiotische Strukturformen" oder schlechthin „Metaformen" bezeichneten Strukturmodifikationen irgendeinen Spielraum zu gestatten. Die Vorstellung wird um so mehr bestärkt, wenn man

1) Die 5 Minuten lang mit kochendem destilliertem Wasser behandelten Wurzelspitzen lieferten folgende Bilder, die, abgesehen von der Karyotinauflösung, mit den oben erwähnten völlig übereinstimmen:— Zytoplasma von Membran abgelöst, gerinnslig-körnig, mit grossen Vakuolen: Karyotin teilweise gelöst, arm gerinnslig-körnig, Nukleolus etwas entstellt und vakuolig, hoffrei; Spindelfäden unsichtbar, häufig durch Vakuolen ersetzt, Chromosomen aufgelöst unter Quellung. (s. Fig. 22, 23).

die Sachlage in Betracht zieht, dass die ganzen Wurzelzellen sehr schnell, etwa zweimal so schnell wie bei 44°C, an ihrem Osmiumsäure reduzierenden Vermögen völlig einbüssen, nämlich zwischen 5 und 40 Minuten (bei 45°C zwischen 15 und 90 Minuten).

Theoretischer Teil.

I. Über die verschiedenen Strukturmodifikationen.

Bei Durchsicht obiger Reihen der Versuchsprotokolle springt es ohne Weiteres überraschend in die Augen, dass das destillierte Wasser allein, ein Agens, das an sich kaum als ein aktives Protoplasmagift anzusehen ist, bei verschiedenen hohen Temperaturen zu ebensolchen Mannigfaltigkeiten der Strukturmodifikationen, wie sie durch verschiedene chemische Agenzien bewirkt werden, Veranlassung zu geben befähigt ist. Dies gilt ja ebensowohl für die karyoplasmatischen Strukturen der Zellen als für die zytoplasmatischen. Dabei bewähren sich ferner die ersteren auch hier den fraglichen abnormen Aussenbedingungen (d. h. dem destillierten Wasser und der Hohentemperatur) gegenüber scheinbar empfindlicher als die letzteren. Die oben gelegentlich angeführten Untersuchungen über die Nachwirkung haben im übrigen immer für die vermutliche leichte und tiefgreifende Beeinflussung der nuklearen Strukturen einen zwingenden Beweis beigebracht. Das ist allem Anschein nach besonders bei den sich teilenden Zellen der Fall, und zwar erweisen sich dabei häufig dieselben in Metaphase und Anaphase aufs empfindlichste, in Prophase dagegen am widerstandsfähigsten (vgl. Osterhout '02, Stomps '11 S. 269). Angesichts der anschaulichen chemischen sowie physikalischen Heterogenität des Protoplasmas tritt meines Erachtens der in Rede stehende Reaktionsunterschied einzelner Strukturelemente desselben untereinander von vornherein hervor (s. Handovsky '22 S. 193, Küster '16 S. 369 usw.). So liegen zur Zeit schon eine Menge der diesbezüglich geäusserten Angaben vor, nach welchen sich der Zellkern den schädlichen Einflüssen überhaupt leichter auszusetzten scheint als das Zytoplasma (s. z. B. Pfeffer '86 S. 206, 276, Klemm '95 S. 687, Pfeffer '04 S. 343, Schulze '10 S. 76, 77, Lundegårdh '22 S. 280, Koernicke '22 S. 159, 176, Lepeschkin '24 S. 130. 171, Karling '26 S. 365).[1]

---

1) Weiter vgl. bezüglich der Hautschicht: Pfeffer ('86 S. 317), Lundegårdh ('22 S. 316), Lepeschkin ('24 S. 127, 196); bezüglich der Vakuolenwand: de Vries ('85 S. 466, 485, 521), van Wisselingh ('02 S. 124, 134); bezüglich der Chloroplasten: Klebs ('86–'88 S. 566, 558 ff.). Mereschkowsky ('10 S. 291 Fussnote), Lepeschkin ('24 S. 171) usw.

Zwei Momente sollen jedoch zunächst in Betracht kommen, ehe man der angeblichen Empfindlichkeit des Karyoplasmas eine allgemeine Geltung beimessen kann. Man muss nämlich erstens den Zeitfaktor, der bei den anschlägigen Versuchen immer ins Spiel kommt, im Auge behalten. Zwischen den beiden Hauptanteilen der Zellstruktur lässt sich nur dann auf ihre Reaktionsfähigkeit hin ein einwandfreier Vergleich ziehen, wenn die Wirkungsdauer notwendigerweise lang genug zur Verfügung steht, um den beiden Strukturanteilen eine tunlichst gleiche wirksame Menge des betreffenden Agens entfallen zu können. Das sich der Zellwand unmittelbar anschliessende, also dem Aussenmedium näher liegende Zytoplasma reagiert auf den von Aussen hereinkommenden Eingriff hin natürlich früher, als das darin eingebettete Karyoplasma, zumal da es sich mit einer Membran (Kernwand) umkleidet, und demzufolge kann es, wenn es erfahrungsgemäss auch äusserst selten einzutreffen scheint, dergleichen geschehen, dass das umgebende Zytoplasma allein sichtlich angegriffen wird, während der ganze karyoplasmatische Anteil nur deshalb vollends normal bleibt, weil die für den Zutritt des Agens zum letzteren erforderliche Zeit noch nicht abgelaufen ist.

Ebenderselbe Umstand richtet sich weiterhin auch nach dem quantitativen sowie qualitativen Unterschiede der wirksamen Agenzien. Welcher von beiden Strukturanteilen schwerer beeinflusst wird, stellt durchaus kein absolutes Attribut des Protoplasmas im Allgemeinen, sondern nur ein relatives dar, welches nicht im geringen Masse von der Wirkungsweise des zur Geltung kommenden Eingriffes abhängig ist. So fällt die relative Widerstandsfähigkeit der beiden Zellbestandteile nicht immer gleichmässig aus, je nachdem das wirksame Agens von chemischer, elektrischer, thermischer oder osmotischer Natur ist.[1]

In Betrachtung der obigen Sachlagen ist in der früher oft aufgestellten gegenteiligen Behauptung leicht zu verstehen, dass sich die zytoplasmatischen Strukturen gegenüber den Narkotika, dem Wasserstoffgase, der Kälte, dem abnorm hohen osmotischen Druck usw. labiler verhalten als die karyoplasmatischen (vgl. DEMOOR '95, NĚMEC '04 S. 648, WOYCICKI '06 S. 549, OES '08 S. 90, VLÈS u. DRAGOIU ('21), usw., weiter ZIMMERMANN ('96 S. 88), VERWORN ('15 S. 651), TSCHERMAK ('24 S. 585); s. auch Einwände von ANDREWS ('05 S. 528, 530) u. SCHULZE ('10 S. 78).).

Dagegen scheint auf einem anderen Momente die angeblich schwere

1) Ferner wirkt ein und dasselbe Agens bei verschiedener Intensität (Konzentration) auf die beiden Strukturelemente der Zelle nicht immer in gleicher Weise ein.

Fixierbarkeit der zytoplasmatischen Strukturen im Vergleiche zu den karyoplasmatischen zu beruhen (s. z. B. Tellyesniczky ('98 S. 218; '10 S. 467), Wasielewski ('99), Osterhout ('02), Lundegårdh ('10 S. 368; '12 S. 391, 464; '22 S. 232).). Da es aber hier auf die Bewertung verschiedener Fixierungsbilder ankommt, so soll die Frage in einer anderen Abhandlung (IV. Mitt. dieser Beiträge) eine eingehende Erörterung finden.

Über die physiko-chemische Grundlage für die erwähnte höhere Labilität des Karyoplasmas als des Zytoplasmas wären vorderhand zwei Möglichkeiten denkbar. Die beiden Strukturbestandteile des Protoplasmas unterscheiden sich, wie leicht zu ersehen ist, sowohl durch ihre kolloidale Beschaffenheit als auch durch ihre chemische Zusammensetzung. Der jeweilig herrschende kolloidale Zustand des einzelnen Strukturelementes des Protoplasmas übt auf die Stabilität desselben einen bedeutenden Einfluss aus. Dabei scheint u. a. die Viskosität jeder „metakolloidalen" Struktur der Zellen, welche ihrerseits zum Hydratationsgrade, Dispersitätsgrade usw. derselben in enger Beziehung steht, besonders in Frage zu kommen (vgl. z. B. Liesegang '24 S. 27, Sokoloff '24). Die vermeintliche niedere Viskosität des Zytoplasmas allein im Vergleiche zum Karyoplasma erklärt zum Teil beispielsweise dem Anschein nach die Auslegung der scheinbaren schnelleren Beeinflussung und der leichteren Umkehrbarkeit seitens der zytoplasmatischen Strukturen (s. oben). Daraus ist aber nicht zu folgern, dass die erhöhte Viskosität immer die strukturelle Stabilität sichern soll. Sie kann denn doch bei den emulsoiden Kolloiden den Phasenumschlag begünstigen, welcher, wie es bei karyoplasmatischen Strukturen häufig der Fall ist, mehrfach die teilweise Miteinanderverklebung oder die Netzbildung usw. der betreffenden „metakolloidalen" Strukturen zur Folge hat, und mitunter möglicherweise selbst zur völligen Zerstörung der letzteren führt.

Was die chemische Seite der Frage anbelangt, so zeichnet sich der Zellkern dem Zytoplasma gegenüber durch den ungleich reicheren Gehalt an Nukleinsäuren und den Mangel an Fetten und allenfalls sonstigen Lipoiden, Kohlehydraten, anorganischen Salzen usw aus. (s. Yamaha '26a S. 185). Der Umstand kann weiter dadurch verwickelt erscheinen, dass die beiden genannten Eigenschaften, kolloidale und chemische, indem jede, anstatt immer beständig zu bleiben, entweder von inneren Ursachen ausgehend, oder von äusseren Bedingungen veranlasst, von Zeit zu Zeit einer unaufhörlichen Veränderung unterliegt, in jedem Augenblick mannigfacherweise ineinandergreifen. Auf diesen Punkt

werde ich noch weiter in den nachfolgenden Mitteilungen zurückkommen.

Nach einer kurzen Abschweifung möchte ich nun zur Hauptsache kommen. Nehmen wir zuvörderst einzelne Strukturmodifikationen, wie sie im experimentellen Teile bei jeder Versuchsreihe hergezählt wurden, im weiteren Augenschein, um uns einen Einblick zu verschaffen, inwieweit jeder der beiden Hauptfaktoren, die Temperaturhöhe (Intensitätsfaktor) und die Wirkungsdauer (Quantitätsfaktor), bei der Wirkung des destillierten Wassers auf jeden Zellbestandteil in Kraft treten, und weiterhin in welcher zahlenmässigen Beziehung sie bei dem Zustandekommen einer bestimmten Strukturmodifikation zueinander stehen.

(1) *Membranstrukturen des Protoplasmas.* Bei den Objekten, die mit einem gebräuchlichen sauren Fixiermittel (zumal von pH$<$1,0; vgl. YAMAHA '25b) fixiert sind, sehen wir jede Struktureinheit der Zellen nach Aussen hin mit einem sich von der Grundsubstanz derselben mehr oder minder abhebenden Häutchen begrenzt. Die ähnliche Struktur macht sich auch im Inneren gewisser Strukturelemente, z. B. von dem Zytoplasma, dem Zellkern, dem Spindelraum, versprengt bemerklich. Diese Membranstrukturen des Protoplasmas, welche aber in lebenden Zellen für gewöhnlich, besonders im letzteren Falle kaum zu sehen sind, und infolgedessen sich zum mindesten dem Wesen nach erst bei der Fixierung ausbilden, scheinen nach meinen Untersuchungen (s. I. Mitt. dieser Beiträge) bei Zimmertemperatur durch die Wirkung von allerlei Säuren und lipoidlöslichen Stoffen bei jeder Konzentration, demgemäss sowohl als Fixierungsformen wie als Metaformen, weiter von denjenigen Salzen, welche die zu Ende der Quellungsreihe stehenden Ionen in sich schliessen (z. B. Erdalkalisalze, Sulphate) bei bestimmten, manchmal minimal wirksamen Konzentrationen (ausschliesslich als Metaformen) augenfällig hervorgebracht zu werden, indem die homogen gerinnselig färbbare Grundsubstanz dabei nach der Wirksamkeit der Agenzien in verschiedenem Masse durch Exosmose oder anderswie von einzelnen Zellbestandteilen ausgeht. Bei der Wirkung von den stark Eiweisskörper fällenden Substanzen, z. B. Sublimat, Pikrinsäure, oder von den Zelllipoide konservierenden, z. B. Kaliumbichromat, Osmiumsäure, Formalin, treten dagegen die allerhand Membranstrukturen kaum oder äusserst verschwommen in Erscheinung. Es steht ausserdem so weit fest, dass das destillierte Wasser allein oder die stark hypotonische Elektrolytlösung gleichfalls die Membranstrukturen deutlich hervortreten lässt, was sich meines Wissens

aus der angeblich permeabilitätssteigernden Wirkung der Hypotonie erhellen soll (s. I. Mitt. S. 9, 134).

Aus alledem scheint die Annahme nahe zu liegen, dass die in Rede stehende „kolloidale" Struktur des Protoplasmas eine der Entquellungsformen (Dehydratationsformen) darstellt, die durch die zum Verlust der Grundsubstanz (Hyaloplasma, wesentlich Dispersionsmittel des Protoplasmas) führende Permeabilitätserhöhung bei jeder Protoplasmaphase bedingt werden. Die Vermutung, wie sie sich natürlich aus der modernen (Poly) phasentheorie des Protoplasmas[1] ableiten lässt, wird wie man weiter gleich unten sehen wird, durch die vorliegenden Versuche aufs neue eine weitere Stütze erfahren (über die chemische Zusammensetzung der Protoplasmagrundsubstanz verweise ich auf weitere Mitt.).

Bei den Temperaturen von 30° bis 40° treten die Membranstrukturen aller Arten (Plasmahaut, Kernwand, filzige Struktur und Bläschenkörper im Zytoplasma, achromatische Fäden, Aussenhülle der Chromosomen, dicht filziges Kerngerüst usw.) von einer bestimmten Wirkungsdauer an, mit der Verminderung der homogen-gerinnsligen Grundsubstanz einhergehend, ausgesprochen hervor, und zwar um so schneller, je höher die Temperatur ist, so z. B. bei 30° erst nach einer Stunde, bei 40° schon innerhalb einer Viertelstunde[2]. Für diese Struktur beträgt also Q_{10} grösser als 4.[3] Der hohe Wert von Q_{10} deutet offenbar darauf hin, dass es sich hier nicht nur um einen Diffusionsvorgang, mit anderen Worten, um die einfache Hervorhebung der schon vorher, d. h. in normalem Zustande, vorhandenen Phasengrenzmembran durch das Hinausdiffundieren der dazwischen erfüllenden Grundsubstanz handelt, sondern, dass auch ein chemischer Prozess mit im Spiel ist, indem die durch Temperatur begünstigte Permeabilitätserhöhung jedes Strukturelementes eine Verminderung des Dispersionsmittels im Hyaloplasma (Protoplasmagrundsubstanz) bedingt,

1) Vgl. z. B. Pringsheim ('54 S. 50), Alsberg ('11), Osterhout ('13, '22 S. 231) Stiles ('21-23), Handovsky ('22 S. 192), Tschermak ('24 S. 161), Cowdry ('24 S. 173 ff., 177, 333).

2) Die Substanzarmut des Zytoplasmas bei erhöhter Temperatur (etwa zwischen 30°—40°) wird auch von Hottes ('01), Schrammen ('02 S. 62), Georgevitch ('10 S. 123), Hartmann ('19 S. 190, 192) usw. bemerkt.

3) Zur Berechnung des Q_{10}-Wertes benutze ich die Formel Kanitz' ('15 S. 10, 13), $Q_{10} = 10^{\frac{10 (\log K_2 - \log K_1)}{t_2 - t_1}} = \left(\frac{K_2}{K_1}\right)^{\frac{10}{t_2 - t_1}}$, wobei t Temperatur, K Geschwindigkeitskonstante bedeutet, welch letztere hier durch den reziproken Wert derjenigen Einwirkungsdauer z, in welcher die betreffende Strukturmodifikation erst zustandekommt, ersetzt wird, unter Voraussetzung, dass z zu K im umgekehrten Verhältnis steht.

welche ihrerseits unter dem vermutlichen Phasenumschlage der emulsoiden Plasmakolloide an der Phasengrenze eine Art Membranbildung zur Folge hat. Die Entwicklung kommt weiter nach unserer Auffassung der Membranstruktur als eine Art Entquellungsform (Dehydratationsform) voll zur Geltung, weil gemäss dem thermodynamischen Gesetze die Temperatursteigerung auf die Plasmakolloide quellungshemmend wirkt[1] (vgl. HARTMANN '19 S. 199).

Der Optimalpunkt für die Membranstrukturen aller Arten liegt zwischen 36° und 40°, und zwar höchst wahrscheinlich nahe bei 38°. Nach HANSTEEN-CRANNER ('22) tritt die Exosmose der Zelllipoide aus Wurzelzellen über 30° hinaus erheblich ein. Die Permeabilität der Zelle für Wasser wird ebenfalls mit der Temperatur gesteigert und scheint den Angaben nach bei 36°–40° ihr Maximum zu erreichen (vgl. DELF '16, BODE '23). DELF ('16) macht ferner auf eine Schrumpfung des Protoplasten aufmerksam, welche erst über 35° auffallend, aber darunter niemals zutagetritt. Nach allem Obigen liegt die Schlussfolgerung auf der Hand, dass die Membranstruktur im innigen Zusammenhange mit der Permeabilitätserhöhung des Protoplasmas durch Temperatur hervortritt, wobei die beiden Vorgänge an ihrem Maximalpunkt miteinander übereinstimmen.

Zwischen 42° und 50° werden verschiedenartige Membranstrukturen nur verschwommen oder kaum angedeutet, was allem Anschein nach sowohl auf die plötzlich eintretenden Hitzekoagulation der Plasmagrundsubstanz als auch auf die vollständige Auflösung des einen oder anderen Strukturelementes (z. B. Cytosomen, Chondriosomen usw.) durch Temperaturwirkung zurückzuführen ist. In diesem Zusammenhange ist die Angabe LEPESCHKINS ('25 S. 370) von Interesse, dass die Pellicula der Infusorien, welche meines Erachtens als eine vergröberte Art von Membranstruktur aufzufassen ist, bei 45°–51° zur Verflüssigung gebracht wird. Aus den Versuchen von POLICARD ('12), COWDRY ('17), POLICARD u. MANGENOT ('22) (s. FAURÉ-FREMIET '25 S. 44 usw.) ergibt sich weiter, dass sich das Chondriom bei den Temperaturen 48°–50° auflöst. Der Maximalpunkt dieser Struktur liegt hierbei ungefähr bei 45°. Neulich bemerkt LITARDIÈRE ('25) bei den Wurzelspitzen von *Allium Cepa*, dass Mitochondrien bei 47°–50° die Färbbarkeit einbüssen, um nur ihr „Skelett" nachzulassen.

(2) *Diffuse Hämatoxylinfärbung.* Es scheint den höheren Temperaturen ausgesetzten Wurzelzellen eigen zu sein, dass sich die regressive

1) Die Quellung stellt einen der exothermischen Vorgänge dar.

Hämatoxylinfärbung immer schlecht differenzieren lässt. Das beruht natürlich auf dem Hinausdiffundieren des Karyotins ins Zytoplasma, das einerseits durch den Permeabilitätsanstieg karyoplasmatischer Strukturen (Zellkern, Chromosomen) durch Temperatur und andererseits durch die Wasserlöslichkeit der Nukleinsäure, insbesondere bei höherer Temperatur begünstigt zu werden scheint[1]. Die Erscheinung macht sich bei jeder versuchten Temperatur (30°–45°) bemerklich und zwar tritt sie bei einer höheren Temperatur früher, d. h. in kürzerer Wirkungsdauer ein, als bei einer niedrigeren; so z. B. bei 30° erst nach 3 Stunden, bei 35° aber schon vor 15 Minuten. Der Temperaturkoeffizient beträgt daher wenigstens 144. Der so hohe Q_{10}-Wert deutet offenkundig auf die anteilhabende chemische Veränderung, etwa die Hitzedenaturierung der Eiweisskomponente der Nukleoproteide hin. Wenn diese Strukturmodifikation häufig auch von den ausgeprägten Membranstrukturen begleitet ist, so braucht sie doch sich dem Wesen nach einleuchtend nicht den letzteren unterzuordnen. Merkwürdig ist noch, dass sie auch auf reversible Weise auftreten kann.

(3) *Die Vakuolisierung des Zytoplasmas* bei höherer Temperatur hat schon früher die Aufmerksamkeit verschiedener Forscher auf sich gelenkt (s. HOTTES '01, SCHRAMMEN '02 S. 62, GEORGEVITCH '10 S. 123, HARTMANN '19 S. 190, WASSERMANN '21; vgl. weiter LUNDEGÅRDH '22 S. 264 ff.). Bei meinen Versuchen fiel sie auch mir häufig in verschiedenem Masse auf. Die Temperatur-Zeit-Beziehung (T.-Z.- Beziehung) erweist sich bei dieser Strukturmodifikation etwa wie folgt:

Temperatur	30°	35°	38°	40°	44°	45°	50°
Wirkungsdauer in Minuten	180	90	30	150	20	<5	<5

Bei jeder Temperatur setzt die Vakuolisation des Zytoplasmas erst je in oben verzeichneter Wirkungsdauer ein. Zwischen 30° und 38° scheint sie im Zusammenhange mit der Substanzarmut des Zytoplasmas, also scheinbar mit den hervorragenden Membranstrukturen einhergehend, aufzutreten und zwar mit steigender Temperatur immer auffallender. Der Q_{10}-Wert beziffert sich hier zwischen 30° und 35° etwa auf 4, also annähernd gleich wie bei der Membranstruktur (s. oben). Bei 40° tritt die Zytoplasmavakuolisation merkwürdig zurück (erst nach 2 1/2 Stunden, aber nur andeutungsweise), um weiterhin doch bis auf 50° mit immer zunehmender Schnelligkeit in Erscheinung zu treten ($Q_{10} = 900$, 40°–45°). Die Vakuolisation ist infolgedessen im letzten Falle offenbar den Nekroformen anzureihen, da sie sich augenscheinlich immer

1) Über Karyotinaustritt bei erhöhter Temperatur vgl. HARTMANN ('19 S. 230 ff.).

mit der Hitzekoagulation des Protoplasmas verknüpft (Koagulationsvakuolen, Quellungsvakuolen). Die Vakuolisation erster Art stellt dem gegenüber nichts anderes als eine Metaform (Lösungsvakuolen, Entquellungsvakuolen) dar, deren Maximalpunkt und zugleich Optimalpunkt zusammen gerade auf 38° fallen.

(4) *Flockige Niederschläge im Zytoplasma.* Von 35° bis 40° bemerkt man häufig die mit Hämatoxylin schwarz gefärbten flockigen Niederschläge, die sich im Zytoplasma zerstreuen. Mit dem Temperaturanstiege kommen sie immer schneller und auffallender zum Vorschein. Von der T.-Z.-Beziehung, wie sie folgendermassen steht, lässt sich etwa Q_{10}=80–100 (35°–40°) ableiten:

Temperatur	35°	36°	38°	40°
Zeit in St.	4,5–5,5	2,5	1,5	0,5

Das Optimum für die betreffende Niederschlagbildung scheint zwischen 38° und 40° vorhanden zu sein. Nach ihrer Färbbarkeit lassen sich die Niederschläge allerdings von den flockigen Karyotinklumpen kaum unterscheiden. Da sie jedoch bei steigender Temperatur einerseits stets bei weitem früher verschwinden, d.h. ihre Maximaltemperatur eine niedrigere ist, als die der diffusen Färbung des ganzen Protoplasten und andererseits unfehlbar von verschiedenartigen Membranstrukturen begleitet erscheinen, obwohl ihr Q_{10}-Wert ungleich höher ausfällt als derselbe der letzteren, so möchte ich sie eher einer Art Entquellungsform (Dehydratationsform) oder treffender der Fällungsform anreihen, welche möglicherweise der zur lokalen Aggregation (Ausflockung) führenden Dispersitätsabnahme zytoplasmatischer Teilchen ihren Ursprung verdankt. Die Vermutung scheint durch den Umstand der Wahrheit noch näher gebracht zu werden, dass das sog. Pol- bzw. Äquatorialplasma, wie weiter unten dargelegt wird, betreffs Temperaturänderung zur fraglichen Strukturmodifikation einen annähernd parallelen Verlauf aufweist (s. unten). Die eben erst angeführte Dispersitätsabnahme bei Plasmakolloiden durch die Wirkung des destillierten Wassers bei erhöhter Temperatur ist weiterhin nicht nur bei der Plasmagrundsubstanz (Hyaloplasma), sondern auch bei den dispersen Phasen des Zytoplasmas (Cytosomen; Fig. 20) sowie des Karyoplasmas (Karyotin) zu bemerken (s. unten). Dabei verhält sich das Protoplasma scheinbar etwa wie eine konzentrationsvariable Dispersoide (vgl. Ostwald '19 S. 39 ff.).

Was die Färbbarkeit der anschlägigen Niederschläge anbetrifft, so unterliegt es keinem Zweifel, dass die merkliche Siderophilie auch

hierbei schon auf ihren physikalischen Beschaffenheiten (z. B. Dispersitätsgrad, Hydratationsgrad usw.) allein beruhen könnte. Sie färben sich im übrigen für gewöhnlich nicht ganz homogen, sondern lassen mitunter an sich einen flockigen oder sogar netzigen Bau erkennen (Fig. 7, 10, 11). Niemals kommt ihnen aber eine glatt kugelige Gestalt zu, so dass es jeden Zweifel ausschliesst, dass sie mit den angegebenen extranuklearen Nukleolen (vgl. SABLINE '03 S. 485, GEORGEVITCH '10 S. 129, 134 usw.) gar nichts zu tun haben können. Sie dürften sich vielleicht der schon früher bei erhöhter Temperatur beobachteten flockigen Struktur oder groben Granulation des Zytoplasmas zur Seite stellen lassen (vgl. KLEMM '95 S. 632, 639, 641, SCHRAMMEN '02 S. 62, HARTMANN '19 usw.).

(5) *Schrumpfung des Protoplasten.* Bei den mit FLEMMINGscher Lösung fixierten Objekten findet man das Zytoplasma in normalem Zustand mindestens bei innen liegenden Zellen und zwar insbesondere bei denen in Prokambiumzonen am allermeisten von der Zellwand mehr oder weniger abgelöst, was ohne Zweifel durch die Schrumpfung seitens des Protoplasten bei Fixierung veranlasst wird. Beim behandelten Material kommt dagegen nicht die geringste Zytoplasmaschrumpfung solcher Art selbst im Inneren der Wurzelspitze vor, solange kein Anzeichen für die eigentliche Nekrobiose noch bemerkbar ist. Das gilt also bei jeder Temperatur nur bis zu einer bestimmten Wirkungsdauer, welche bei 34° und 35° ungefähr 4 Stunden, bei 36° und 38° höchstens 30 Minuten, und schliesslich bei 40°, wo der Maximalpunkt gerade eingetroffen zu sein scheint, weniger als 15 Minuten beträgt. Für die Zusammenziehung des Zytoplasmas als eine Fixierungsform (hierin ist auch diejenige mit einbegriffen, welche erst durch das Entwässerungsmittel herbeigeführt ist) sollen zwei Entstehungsmomente in Betracht kommen, und zwar erstens die Wirkungsweise der zur Anwendung kommenden Fixierungsflüssigkeit und zweitens der physiologische und also dementsprechende physikochemische Zustand, wo sich das Protoplasma im Augenblicke der Fixierung befunden hat. Bezüglich des ersten Momentes sei hier beiläufig hervorgehoben, dass das FLEMMINGsche Gemisch vorzüglich auf die innen liegenden Zellen zytoplasmaschrumpfend einwirkt, indem dort die Wirkung verdünnter Essigsäure vorherrcht (s. I. und IV. Mitt. dieser Beiträge). Wenn man aber das Objekt bei höherer Temperatur, z.B. bei 30° fixiert, so bleibt die erwähnte Schrumpfung anscheinend deshalb gänzlich aus, weil sowohl die Diffusionsgeschwindigkeit des verwendeten Fixiermittels als auch die Permeabilität des Protoplasmas als ganzes durch Temperatursteigerung

erhöht werden müssen. Ähnlich so muss es sich auch bei der Fixierung der vorher einer höheren Temperatur ausgesetzten Objekte verhalten. Überdies wirkt die mässig hohe Temperatur (höchstens 40°), wie man schon oben gesehen hat, auf die einzelnen Strukturelemente des Protoplasmas permeabilitätssteigernd, sowie auch dehydratisierend, und zwar derartig, dass das Zytoplasma durch die Fixierung und weiter gelegentlich auch durch die nachfolgende Entwässerung nicht mehr einer merkbaren Volumverminderung anheimzufallen braucht. Dabei soll aber irgendeine metabiotische Zusammenziehung des Zytoplasmas als ganzes ausgeschlossen sein, indem etwa die Hypotonie seitens destillierten Wassers dem erfolgenden Permeabilitätsanstiege vermutlich hinreichend entgegenwirkt. Es ist hier noch der Beachtung wert, dass der osmotische Druck (Lösungsdruck) des Protoplasten, welcher für die Entstehung verschiedener Metaformen nicht ganz belanglos erscheint, mit steigender Temperatur eine, wenn auch verhältnismässig gelinde Erhöhung erfährt.[1] Bei noch höheren Temperaturen, wo das Protoplasma verhältnismässig schnell zur Hitzekoagulation geneigt ist, oder aber die eintretende eigentliche Nekrobiose der Regel nach von der abnorm erhöhten Hydratation der Plasmakolloide begleitet wird, erleidet das Zytoplasma hingegen bei oder sogar schon vor der Fixierung durch Koagulation unvermeidlich in höherem Masse eine Volumabnahme.

Daraus tritt die Sachlage ersichtlich hervor, dass sich die Zytoplasmaschrumpfung bei 36° am seltensten, bei 50° dagegen, in Übereinstimmung mit der Angabe von LITARDIÈRE ('25) immer bemerklich zum Vorschein kommt[2].

Die schon oben oft erwähnte Exosmose der vermeintlich lipoidartigen Substanz aus Wurzelzellen bei erhöhter Temperatur kann weiterhin näturlich die Permeabilitätssteigerung des Protoplasmas und demgemäss das leichte Eindringen des Fixiermittels begünstigen.

(6) *Zytoplasmastrukturen.* Bei den normalen Wurzelzellen, welche mit FLEMMINGscher Lösung fixiert worden sind, lassen sich im Zytoplasma dem Hauptzuge nach zweierlei Strukturelemente unterscheiden, nämlich erstens der gerinnselige Anteil, der vorwiegend durch die Ausflockung der Grundsubstanz (Hyaloplasma) mitsamt Mikrosomen entsteht und je nach der jeweiligen Dispersität sowie Dichtigkeit und

1) Bei den Seeigeleiern wird nach EPHRUSSI ('25) der osmotische Druck der Zellen durch die Wärmewirkung (34°–39°) in der Tat in erheblichem Masse gesteigert. Dabei ist merkwürdig, dass die beobachtete Erhöhung des osmotischen Druckes bei jeder Versuchstemperatur ein zeitliches Optimum aufweist.

2) Nach KÜHNE ('64 S. 46) soll das Protoplasma von Amöben bei 40°–45° nicht die geringste Schrumpfung (metabiotisch) erleiden.

Verteilung des Koagulats dem Fixierungsbilde verschiedenartige Gefüge verleiht; und zweitens der filzige bzw. membranöse Anteil, welcher einer Art Membranstrukturen angehört und voraussichtlich von den verunstalteten Zytosomen und Plastiden abstammt. Der letztgenannte Strukturanteil vermag auch eine Reihe von Zytoplasmagefügen zu gestalten, so ordnet er sich z. B. zur filzigen, netzigen oder vakuoligen „Struktur“ an. Welcher von beiden Strukturbestandteilen in ein und derselben Zelle über den anderen die Oberhand hat, scheint der Hauptsache nach von dem durch das Fixiermittel gelegentlich bedingten kolloidalen Zustande, u. a. dem Quellungsgrade des Zytoplasmas abhängig zu sein (vgl. I. und IV. Mitt. dieser Beiträge). Nach dem Fixierungsbilde von Zytoplasma bei behandelten Wurzelzellen gliedert sich der versuchte Temperaturumfang (30°–50°) in drei Zonen. Die erste also die niedrigste Zone umfasst ungefähr 30°–35°, wo das Zytoplasma gleich wie bei normalem Objekte einen gerinnslig-filzigen Bau zeigt, solange die Nekrobiose der Zellen, wie sie schliesslich immer eine homogen-gerinnslige Plasmastruktur mit sich bringt, noch nicht angedeutet wird, nur dass sich der zweite Strukturanteil (Membranstruktur) insbesondere bei 34° und 35° vom Hintergrund merklich verdünnter Grundsubstanz deutlicher hervorhebt. In der höchsten Temperaturzone zwischen 42° und 50° verschwindet der filzige Anteil gänzlich und die gerinnslige Substanz allein verteilt sich zumeist zwischen den Plasmalücken in ein flockiges oder netziges Gefüge. Die beiden obigen Temperaturzonen verbinden sich mit einer eigenartigen Zwischenzone, die sich zwischen 36° und 40° erstreckt. Hier besteht das ganze Zytoplasma ohne Beimischung von Gerinnsel lediglich aus dem filzigen Strukturelemente, welches weiter häufig Netz- und Bläschenstrukturen bilden kann. Ebenderselbe Zustand gipfelt gerade bei 38°, wo das Optimum für die übrigen Membranstrukturen ebenfalls auftritt.

Auffallend ist ausserdem, dass die sämtlichen Strukturarten des Zytoplasmas scheinbar unabhängig von der Wirkungsdauer bei jeder Versuchstemperatur zur Geltung kommen, insofern noch keine nekrobiotische Homogenisierung desselben einsetzt (vgl. Hartmann '19 S. 226). Der filzige Bau des Zytoplasmas bei höheren Temperaturen ist auch schon früheren Forschern aufgefallen (s. Georgevitch '10 S. 133, Hartmann '19 S. 191 usw.).

(7) *Karyotinstrukturen.* In fixiertem Zustande unterscheiden sich in normalem Zellkerne drei Arten der Karyotinstrukturen, nämlich die flockigen Karyosomen, das Karyotinnetz und das gerinnslige Kerngerüst. Die Karyosomen erscheinen zwischen 30° und 40° ausschliesslich

als eine Metaform in ausgesprochenem Masse (vgl. Lundegårdh '14 S. 167ff., Hartmann '19 S. 230ff.). Der Optimalpunkt für Karyosomen findet sich unverkennbar bei 38° ein. Die ähnliche Dispersitätsverminderung des Karyotins bewirkt das destillierte Wasser schon bei Zimmertemperatur (s. I. Mitt. S. 8). Einzelne Karyosomen gestalten sich im allgemeinen als flockige Klumpen verschiedener Grössen. Der früher oft angegebene Karyotinreichtum oder die Nukleolusvermehrung durch Temperaturwirkung ist meiner Ansicht nach in ebendemselben Sinne, nämlich als die betreffende Karyotinvergröberung, die eine begierige Farbstoffspeicherung des Zellkernes bedingt, aufzufassen. (Vgl. Schrammen '02 S. 73, Georgevitch '10 S. 133).

Das netzige und gerinnslige Karyotinelement scheinen sich, wie es auch in normalem Zustande einigermassen der Fall ist, in ein und demselben Kerne der Menge nach zueinander in umgekehrtem Verhältnisse zu stehen oder noch häufiger einander ganz auszuschliessen. Das letztere kommt da beträchtlich vor, wo sich das erstere kaum oder nur andeutungsweise erkennen lässt. Die beiden treten indes sowohl metabiotisch als auch nekrobiotisch auf. Bei 30° und 32° tritt die Netzstruktur des Karyotins sehr zurück, so dass das letztere im ganzen einen gerinnslig-flockigen Bau aufweist, während von 36° bis 38° das Karyotinnetz immer an Deutlichkeit zunimmt. Die optimale Temperatur für das Netzbildung des Karyotins fällt somit zwischen 36° und 38.° Von der gerinnsligen Substanz des Zellkernes lässt sich dabei nichts bemerken. Bei 40° bekommt das Karyotin wieder eine gerinnslige Struktur mit schwacher Netzbildung. Von 42° an bis 45° die nekrobiotische Netzbildung (Alveolisierung) des Karyotins zusammen mit der Aushöhlung (s. gleich unten) deutlich hervor, so dass sich das ganze Bild des Karyotins einem vakuolisierten nähert. Das nekrobiotische Karyotinretikulum, welches nahe bei 44° zum vollen Ausdruck kommt, zeichnet sich dem metabiotischen gegenüber sowohl durch das derbere Geflecht als durch die gröberen Maschen aus (vgl. I. Mitt.). Bei 50° besteht das Karyotin einzig und allein aus dem homogenen Gerinnsel (vgl. Schrammen '02 S. 81, Hartmann '19 S. 266, Litardière '25).

Entsprechend ihrer zweierlei Formen kommen der Karyotinnetzbildung zwei Temperaturoptima zu, zwischen welche sich eine Übergangstemperatur (40°) einfügt. Der Temperaturverlauf der Karyotinnetzbildung liefert also eine zweigipfelige Kurve. Die beiden Karyotinelemente, netziges und gerinnsliges, scheinen übrigens betreffs der Temperaturänderung zwei einander entgegengesetzten Kurven zu folgen, d. h. die Kurve für das eine entspricht dem Spiegelbilde der-

jenigen für das andere, ein Umstand, der darauf schliessen lässt, dass die Netzbildung gleichsam auf Kosten der gerinnsligen Substanz erfolgt. Zu demselben Schlusse dürfte man auch bei den Versuchen mit verschiedenen Chemikalien (s. I. Mitt.) kommen.

Alles in Allem kommt es nicht mehr in Frage, dass das Karyotinnetz, wie es sich durch gebräuchliche saure Fixiermittel erkennen lässt, nicht einer Naturstruktur entspricht (vgl. YAMAHA '26a S. 184). Nach dem Korrelationsverhältnisse verschiedenartiger Strukturmodifikationen untereinander (s. I. Mitt.) scheint es mir überdies berechtigt zu sein, das metabiotische Karyotinnetz als eine Art Entquellungsformen hinzustellen. Die nekrobiotische Karyotinnetzbildung ist dagegen einem Vakuolisationsvorgange anzuschliessen, welcher aller Wahrscheinlichkeit nach der teilweisen Auflösung der Karyotintröpfchen bei Koagulation (Dispersitätsverminderung) zuzuschreiben ist. SCHRAMMEN ('02 S. 73) hat schon früher auch auf die eben angedeutete Karyotinvakuolisation durch erhöhte Temperatur hin aufmerksam gemacht.

(8) *Karyolyse.* Diese seltsame Strukturmodifikation, welche immer zusammen mit den hervorgehobenen Membranstrukturen sowie bei der Kernentstellung vorkommt, erscheint auffällig von Zeit zu Zeit bei jeder Temperatur, und zwar bei 38° bis 45°. Zwischen 38° und 44° scheint das Optimum stattzufinden. Die Temperatursteigerung bis zum Maximum wirkt daher für die bezügliche Strukturmodifikation ebenso wie für andere Entquellungsformen augenscheinlich begünstigend. Ferner steht so viel fest, dass die sogen. Karyolyse mit der Plasmolyse der Ursache nach nichts gemeinsames hat. Bei 50° findet sich eine Hofbildung um den ganzen Kern unter Volumverminderung des letzteren vor (Fig. 21), was ohne Zweifel bei flüchtigem Anblick zur Karyolyse trotz äusserer Ähnlichkeit in keiner Beziehung steht.

(9) *Karyotinaushöhlung.* Diese Quasinekroform lässt sich nur bei dem höheren Temperaturgebiete erkennen. So tritt sie zwischen 30° und 34° niemals, bei 35° bis 38° nur vereinzelt, und schliesslich bei 42° bis 45° bedeutend zutage. Der Optimalpunkt liegt ungefähr bei 44° (?). Wie bereits in vorhergehender Mitteilung angedeutet, ist die Karyotinaushöhlung voraussichtlich als eine Begleiterscheinung der Karyotinexosmose (eine Abart von Lösungsformen) anzusehen, wofür der Umstand bedeutsam erscheint, dass sie vorwiegend im höheren Temperaturbereiche (42°–45°) zustandekommt. In demselben Sinne spricht weiterhin der Befund, dass diese Strukturmodifikation bei vorliegenden Versuchen ausnahmslos von der diffusen Färbung des Zytoplasmas sowie von der grob netzigen Karyotinstruktur (Nekroform) begleitet

erscheint. Der Aushöhlungsvorgang des Karyotins geht zur Hofbildung um den Nukleolus quantitativ allerdings annähernd parallel (vgl. unten); der letzteren (nach meiner Auffassung als eine Metaform) kommt aber ein etwas niedrigeres Temperaturoptimum zu. Die gefundene Abweichung von der genauen Parallelität ist denn sofort aus der Sachlage zu ersehen, dass bei uns nur in einem weit vorgerückten Stadium der Nekrobiose (in weiterem Sinne), somit bei einem ziemlich breiten Nukleolushofe von der Aushöhlung des Karyotins die Rede ist. Die Hofbildung ohne Karyotinaushöhlung, welche demgemäss ausschliesslich durch die Schrumpfung seitens des Nukleolus bedingt wird, lässt sich dagegen, wenn sie auch bei vorliegenden Versuchen wirklich überhaupt beobachtet wird, bei weitem seltener erkennen, wie es üblicherweise angenommen wurde (s. YAMAHA u. SINOTÔ '25 S. 212, YAMAHA '26a S. 186). Wenn man sich also der Bezeichnung „Aushöhlung" in noch weiterem Sinne bedienen sollte, indem nicht auf die Intensität (Hofbreite), sondern nur auf die Häufigkeit der Hofbildung Rücksicht genommen wird, so würden die beiden Strukturmodifikationen natürlich in ein und dieselbe Kategorie gehören, wobei es doch zu weit führen würde, weil es praktisch nicht ganz angemessen erscheint, bei einer andeutungsweise eingetretenden Hofbildung um den Nukleolus auch von der „Aushöhlung" des Karyotins sprechen zu wollen.

(10) *Kernentstellung.* Gestaltet sich der Zellkern auch häufig bei dem unbehandelt fixierten Objekte nicht so genau kugelförmig wie bei den lebenden Zellen, so weicht sein Umriss doch bei erhöhter Temperatur mehrfach von einem glatt kreisrunden noch merklicher ab. Er zeigt sich dann nämlich durchgängig runzelig, wellig und manchmal auch sogar lappig, amöboid usw. Die Ursache für die genannten Gestaltveränderungen des Zellkerns kann man schon u. a. in der Erniedrigung der Plasmaviskosität sowie der Oberflächenspannung des Zellkerns bei Temperatursteigerung finden. Die betreffende Kernentstellung, wie sie zwischen 30° und 44° sehr häufig und namentlich bei 35°–40° immer in jeder Versuchsdauer zu bemerken ist, setzt aber in der Regel die deutlich hervortretende Kernwand voraus, welch letztere folglich mit anderweitigen Membranstrukturen zusammenkommt. Im Grossen und Ganzen stimmen die beiden Strukturmodifikationen tatsächlich in ihrer Optimaltemperatur (ungefähr 38°–40°) überein. Bei den höheren Temperaturen wird jedoch die Kernentstellung noch nicht aufgehoben, sondern sie entfaltet sich im Gegenteil in einem anderen Gewand noch sinnfälliger. So erleidet der Zellkern bei 45° und 50° vielfach eine merkliche Volumverminderung, welche für gewöhnlich etwas von

eckiger Verunstaltung begleitet ist. Ähnliches beobachtet man auch bei niederen Temperaturen nicht selten als eine Art Nekroformen (vgl. LITARDIÈRE '25). Die Amöboidie der Zellkerne, worauf schon früher bei höherer Temperatur von verschiedenen Forschern[1] aufmerksam gemacht wurde, kann weiter auch zu einer anderen Strukturmodifikation gehören, welche unverkennbar auf die unregelmässige Rekonstruktion aus einem ungeordneten Chromosomenhaufens zurückzuführen ist (vgl. unten). In nicht wenigen Fällen wird die Kernentstellung offenbar durch die Karyolyse verstärkt oder überhaupt bedingt.

(11) *Nukleolushof*. Der helle Hof, welcher auch bei den mit FLEMMINGS Lösung fixierten normalen Objekten, besonders im Gewebeinneren um den Nukleolus herum gleichsam als eine Karyotinlücke nicht selten in Erscheinung tritt, kommt bei jeder Versuchstemperatur in verschiedenem Masse, und, was hier besonders hervorzuheben ist, in einem gewissen Zusammenhang mit dem Aushöhlungsvorgange oder noch genauer der Netzbildung des Karyotins zum Ausdruck. Es liegt also hierbei ein frappantes Beispiel für die innige Korrelation der Strukturmodifikationen untereinander vor. Wenn man hier die Karyotinstruktur, und zwar insbesondere die Netzbildung und die Aushöhlung des Karyotins bei jeder Temperatur sorgfältig mit ins Auge fasst, so fällt ohne Weiteres eine überraschende Parallelität auf, welche zwischen der Hofbildung um den Nukleolus und den beiden genannten Karyotinstrukturmodifikationen besteht. So tritt die Hofbildung bei 30°–34°, wo das Karyotinnetz nicht deutlich und die Karyotinaushöhlung niemals erscheint, mindestens bis zum Eintritt der eigentlichen Nekrobiose kaum auf. Zwischen 35° und 38° findet der Nukleolushof mit steigender Temperatur ebenso wie das Karyotinnetz immer auffälliger statt, wobei das erste Optimum bei 36° zu liegen scheint. Bei 40° tritt weiterhin die Hofbildung wie die Karyotinnetzbildung sehr zurück, um schliesslich zwischen 42° und 45° wieder von neuem deutlich hervorzutreten (das zweite Optimum bei 44°). Bei 50° bleibt hingegen der Nukleolus entsprechend der homogen-gerinnsligen Struktur des Karyotins ganz hoffrei.

Aus alledem ergibt sich also, dass der Nukleolushof im allgemeinen unabhängig von der entsprechenden Volumverkleinerung seitens des Nukleolus zur Bildung kommt. Auffallend sei noch, dass die Hofbildung sowie die Karyotinaushöhlung auch dann bei der Fixierung nach Mitochondrialmethoden ganz ausbleibt, wenn sie bei der Fixierung mit

1) z. B. SCHRAMMEN ('02 S. 73), SABLINE ('03 S. 483), GEORGEVITCH ('10 S. 133), CONKLIN ('12) usw.

Flemmings Lösung zusammen mit dem hervortretenden Karyotinnetz deutlich sichtbar sein würden. Trotz alledem darf man doch nicht ausser Acht lassen, dass der Nukleolushof auch bei der durchaus gerinnsligen Karyotinstruktur deshalb nicht ausgeschlossen ist, weil nicht nur die Aushöhlung des gerinnsligen Karyotins, sondern auch die Schrumpfung des Nukleolus, wenn auch ungleich seltener, eintreten kann.

(12) *Färbbarkeit des Nukleolus.* Bei den normal fixierten Wurzelzellen steht der Nukleolus bezüglich der Siderophilie (Färbbarkeit mit Eisenhämatoxylin) hinter dem Chromosom und Karyotin niemals zurück. So lässt sich der Kernfarbstoff für gewöhnlich dem ersteren nicht früher als den letzteren ausziehen. Bei den mit verschiedenartigen Chemikalien (also auch mit einigen Fixiermitteln) vorbehandelten Objekten erscheint der Nukleolus oft nur grau oder ganz blass gefärbt (vgl. I. Mitt.), indem er an seiner Siderophilie in verschiedenem Masse einbüsst.[1] Ein ebensolcher Zustand tritt uns auch bei vorliegenden Versuchen zwischen 36° und 50° überall entgegen (vgl. Litardière '25). Die blass gefärbten Nukleolen sind zwischen 38° und 44° mit steigender Temperatur immer häufiger, demgemäss bei 42°–44° am sichtbarsten anzutreffen. Der verhältnismässig niedere Wert von Q_{10} (sicher <2) lässt einen rein physikalischen Vorgang vermuten, der hierbei im Spiel ist. Es mag sich nun etwa um das Herausdiffundieren eines gewissen Bestandteils des Nukleolins handeln. Diesbezüglich ist von Bedeutung, dass die stattfindende Färbbarkeitsverminderung an dem charakteristischen Löslichkeitsverhältnisse des Nukleolins nichts im geringsten verändern kann (s. Yamaha u. Sinotô '25 S. 213 ff).[2] Nach unseren mikrochemischen Untersuchungen besteht daran kein Zweifel mehr, dass die Siderophilie des Nukleolus keineswegs auf den angeblichen Karyotingehalt desselben beruht. Möllendorff und Tomita ('25 S. 30) machen neuerdings auf eine merkwürdige Tatsache aufmerksam, dass es sich bei der Färbung des Nukleolus nach Heidenhains Hämatoxylinmethode im Gegensatze zur Niederschlagsfärbung des Karyotins um eine Durchtränkungsfärbung handeln soll, welch letztere sich einzig und allein nach der physikalischen Beschaffenheit (Dispersitätsgrad) der betreffenden Zellstruktur richtet. Alles oben angeführte spricht, wie mir scheint, für die physikalische Theorie der Färbung, sofern der Nukleolus in Betracht kommt.

---

1) Wobei er sich aber mit sauren Farbstoffen färben kann.

2) Die völlige Auflösung des Nukleolus durch die Wärmewirkung, wie sie bisher vereinzelt angegeben ist (s. z.B. Schrammen ('02 S. 84), Ludford ('25), konnte ich aber niemals beobachten.

(13) *Vakuolisierung des Nukleolus.* Die vakuolige Struktur des Nukleolus ist freilich schon bei normal fixierten Zellen nicht selten anzutreffen, doch wird die Vakuolisierung auch bei dem genannten Strukturelemente unbestritten durch Temperatursteigerung begünstigt. Man kann auch hier anscheinend je nach der Temperaturhöhe entweder von der metabiotischen oder von der nekrobiotischen Vakuolisierung sprechen. Die erstere kommt zwischen 30° und 35° in jeder Versuchsdauer zur Erscheinung. Dabei erweist sich die optimale Temperatur etwas niedriger wie gewöhnlich (34°!). Die wahrscheinliche Nekroform ist dagegen bei 38° immer, aber darüber nur vereinzelt zu bemerken. Bei der Übergangstemperatur von 36° treten vakuolige Nukleolen merkwürdigerweise recht selten auf. Dafür fallen bei einer bestimmten Versuchsdauer Nukleolen von einer gleichsam traubigen Gestalt in die Augen (Fig. 13). Kurz, es ist beachtenswert, dass die Vakuolisation des Nukleolus im Vergleich zu der des Zytoplasmas sowie zu anderen Strukturmodifikationen des Karyoplasmas bei einer niedrigeren Temperaturzone sichtbar erscheint, ein Umstand, welcher den Schein erweckt, dass dem Nukleolin eine niedrigere Koagulationstemperatur zukommt (s. auch unten). Denselben Gedanken lässt auch der schon oben angeführte Befund aufkommen, dass dem Nukleolus eine scharf kontourierte Membranstruktur immer ganz fehlt.

(14) *Verunstaltung des Nukleolus.* Nicht minder als der Zellkern ist der lebend vollkommen kugelförmige Nukleolus (s. Yamaha '26a S. 186) bei der Fixierung gewöhnlich einer Verunstaltung preisgegeben, welche ebenso wie sonst bei der Wirkung des warmen Wassers (bei 34°–45°) noch so weit gehen kann, dass er eine lappige oder amöboide Gestalt annimmt (vgl. Schrammen '02 S. 84). Die derartig entstellten Nukleolen treten zwischen 34° und 36° erst bei jeder der unten bezeichneten Versuchsdauer überaus deutlich und zahlreich auf, während bei niedriger liegenden Temperaturen (30°–34°) die Verunstaltung nicht so auffallend erscheint, dass sich keine übersehbare T.–Z.–Beziehung aufstellen lässt.

Temperatur	34°	35°	36°
Versuchsdauer in Stunden	4	3	2,5

Daraus folgt $Q_{10}=3,2$ (bei 34°–36°). Höher als 38° bis zu 45° dieselbe Strukturmodifikation dagegen bei weitem frühzeitiger nur bis zum Eintritt der Nekrobiose eben gleichermassen wie bei den niedrigeren Temperaturen erkennen. Die Gestaltveränderung des Nukleolus kann sozusagen als eine der Strukturmodifikationen angesehen werden,

wodurch sich die Oberflächenspannungs- sowie Viskositätserniedrigung der Plasmakolloide durch Temperaturerhöhung kundgeben. Von einer seltsamen Strukturmodifikation des Nukleolus, d. h. dem traubenförmigen Nukleolus ist, bereits oben die Rede. Die Verunstaltung des Nukleolus kann weiter zuweilen auch mit der merklichen Schrumpfung desselben einhergehen.

(15) *Strukturmodifikationen der Spindelsubstanz.* Ebenso wie die anderen Membranstrukturen tritt die fädige Struktur der Spindelsubstanz (Spindelfäden, Verbindungsfäden, achromatische Fäden) bei verschieden hohen Temperaturen überaus deutlich hervor, und zwar bei 30°–36° so gut wie in jeder Versuchsdauer, dagegen bei 38°–42° nur bis zum Eintritt der Nekrobiose, d. h. innerhalb etwa einstündiger Wirkungsdauer (vgl. STRASBURGER ('00 S. 127, '07 S. 79). GEORGEVITCH ('10 S. 131–132), EPHRUSSI ('23) usw.). Oberhalb 44° werden die Spindelfäden demgegenüber äusserst schwach oder kaum angedeutet (vgl. CONKLIN ('12), SAKAMURA ('20 S. 93 ff.) usw.). Alles, was über Membranstrukturen oben gesagt wurde, findet auch hier für die Spindelfäden eine allgemeine Geltung. Die optimale Temperatur für die Spindelfäden stimmt doch mit derselben für die anderartigen Membranstrukturen nicht überein, sondern sie scheint etwas niedriger, nämlich etwa bei 35° zu liegen (vgl. SCHRAMMEN '02 S. 71, 91). Die Tatsache dürfte wohl dahin erklärt werden, dass sich die in Teilung begriffenen Zellen auch hier den äusseren Einflüssen gegenüber in dem Sinne empfindlicher verhalten, als die sich nicht teilenden, so dass die angeblich höhere Permeabilität des Protoplasmas bei den ersteren leichter zu Entquellungsformen Anlass gibt. Die ausgeprägt erscheinenden Spindelfäden neigen sich im Allgemeinen leicht zu abnormer Krümmung, die einer Menge der verschiedenen bizarren Bilder, wie ich bereits im ersten Mitteilung dieser Beiträge darstellte, Ausdruck verleiht (Fig. 12). (Vgl. weiter GEORGEVITCH '10 S. 131 ff.). Bei niedrigerem Temperaturbereiche (30°–35°) kommt auch die lokal verdichtete fädige Spindelfigur vereinzelt zum Vorschein.

(16) *Anomalien der Zytokinese.* Betreffs der Zwei- bzw. Mehrkernigkeit, die gänzliche Hemmung der auf die Karyokinese nachfolgenden Zytokinese durch die Wärmewirkung zur Folge hat, liegen schon bis jetzt eine Anzahl von Literaturangaben vor (so. z. B. DE WILDEMAN ('91 S. 31, 32), PRILLIEUX (zit. nach ZIMMERMANN '96 S. 83), SCHRAMMEN ('02 S. 66), SABLINE ('03 S. 484, 485), ANDREWS ('05 S. 529), GEORGEVITCH ('10 S. 132), LUNDEGÅRDH ('14 S. 167 ff.), SAKAMURA ('20 S. 93 ff.). Bei meinen sämtlichen Versuchsreihen scheint dagegen die Zytokinese in

den allermeisten Fällen dem fixierten Bilde nach in ganz normaler Weise vonstatten gehen zu können. Nur ab und zu findet man zwischen 34°–36° zweikernige Zellen, welche wahrscheinlich dem Ausbleiben der Zellplattenbildung nach Karyokinese zuzuschreiben sind. Es verdient hier besonders hervorgehoben zu werden, dass die oben genannte Temperaturzone gerade der optimalen für die Spindelfäden entspricht, was eine weitere Stütze für die Ansicht liefern dürfte, dass dem fädigen Bild der Spindelsubstanz, welches bei fixierten Objekten hervortritt, keine prinzipielle Bedeutung für den normalen Zytokinesenvorgang zugesprochen werden kann. Die relative Seltenheit der Zweikernigkeit[1] wurde bereits auch im ersten Mitteilung dieser Beiträge insbesondere bei der Wirkung von Nichtelektrolyten verschiedener Arten hervorgehoben. Allgemein gesprochen lässt sich jedenfalls die stärkere Widerstandsfähigkeit, welche die zytoplasmatischen Strukturen verschiedenen schädlichen Einflüssen gegenüber auch hier zeigt, nicht verneinen (s. oben, weiter YAMAHA '25c). Ferner möchte ich hier den Umstand noch erwähnen, dass die bemerkbare Plasmaarmut bei erhöhter Temperatur, welche jedoch dem normalen Verlaufe des Zytokinesenvorganges kein merkliches Hindernis darzubieten scheint, bei Anwendung der Eisenhämatoxylinfärbung, wie manchen Karyologen tatsächlich häufig passiert, ohne Zuhilfenahme der Plasmafärbung daher die Beobachter leicht der Gefahr aussetzt, die zarte Hautschicht- bzw. Zellwandanlage ganz zu übersehen. Es befremdet uns demnach nicht im geringsten, wenn Anomalien der Zytokinese, beispielsweise die seitlich oder zentripetal angelegten Zellplatten (bei 30°–36°), nur zu wenigen Malen beobachtet werden.

Kürzlich haben SAKAMURA und STOW ('26 S. 117) eine interessante Tatsache festgestellt, dass sich die Zytokinese auch in solchem Falle (bei den Pollenmutterzellen von *Gagea*), wo sie normalerweise mit Hilfe der Zellplattenbildung bewerkstelligt wird, durch die Wirkung von höheren Temperaturen 25° und 30°) nach Einschnürungstyp bzw. Membranleistentyp (s. YAMAHA '26b S. 150ff.) zur Ausführung bringen lässt. Bei den Wurzelzellen gelang es mir jedoch nie, solche Zytokinesenanomalien künstlich zu erzeugen. (Über die Versuche bei den Pollenmutterzellen vgl. III. Mitt. dieser Beiträge). Das macht auf mich den Eindruck, als ob der innige Gewebeverband der Wurzelzellen untereinander dem Erscheinen der genannten Typen der Zytokinese einen unüberwindlichen Widerstand leistet. Der Gedanke wird bei

1) Hierbei muss natürlich solche infolge Karyomerenbildung ausgeschlossen werden.

vorliegenden Versuchen noch näher gelegt, wenn von der metabiotischen Plasmaschrumpfung meistenteils wirklich keine Rede ist (vgl. oben). Es ist denn nach HABERLANDT ('20) die Möglichkeit für die betreffende Zytokinesenanomalie auch bei den Gewebezellen höherer Pflanzen nicht ganz ausgeschlossen, falls die letzteren durch Hypertonie in plasmolysierten Zustand versetzt werden.

(17) *Pol- und Äquatorialplasma.* Bei den Temperaturen zwischen 36° und 40° hebt sich das sogenannte Pol- bzw. Äquatorialplasma gegen das umgebende gerinnselarme und vakuolenreiche Zytoplasma deutlich ab (vgl. SCHRAMMEN '02 S. 62, YAMAHA '26a S. 188). Der Umstand ermöglicht nun eben den von mir seinerzeit hervorgehobenen genetischen Zusammenhang zwischen den beiden Arten der Plasmaanhäufung wieder zu bestätigen (vgl. Fig. 12, 14–18). Die Andeutung auf das Polplasma wird bereits in der späteren Prophase eingeleitet. Im Kernplattenstadium legt sich dasselbe gerade an die Spindelpole (Fig. 12, 14). Die Umlagerung desselben nach der Äquatorialebene während der Metakinesis lässt sich bei der dispersiven Störung der Chromosomenanordnung mit Leichtigkeit verfolgen (Fig. 15–18). In der Anaphase findet man wiederholt eine dicke, merkwürdigerweise doppelt kontourierte Hautschichtanlage (?) mitten im Äquatorialplasma eingebettet (Fig. 16, 17).

Wie schon oben bemerkt, kommt das Polplasma im Vergleich zu den Spindelfäden bei einem höheren Temperaturbereiche (36°–40°) zu voller Entwicklung. Demgemäss weist es ein ungemein höhere Temperaturoptimum (zugleich Maximum 40°) auf. Über die Wesensverschiedenheit beider Strukturmodifikationen besteht demnach kein Zweifel mehr. Unter 35° dagegen macht sich das Polplasma, wenn es überhaupt vereinzelt auftritt, nur andeutungsweise bemerklich. Bei 42° und weiter darüber ist natürlich davon keine Spur mehr wahrzunehmen. Es nimmt übrigens kein Wunder, dass SCHRAMMEN (a. a. O.) das Polplasma in den Zellen aus Sprossvegetationspunkt bei einer so hohen Temperatur wie 45° beobachten konnte, weil er das Versuchsobjekt während des Versuches nicht im Wasser, sondern immer in der Luft hielt, wobei nicht nur die Wirksamkeit der Wärme natürlich in nicht geringem Masse herabgesetzt werden musste (s. SCHRAMMEN a.a.O. S. 91), sondern auch die eigentliche Wirkung des Wassers nicht mit ins Spiel kommen konnte. Die für das Polplasma optimale Temperaturzone stimmt vorzüglich beinahe mit einer solchen für die Membranstrukturen überein, aber es liegt hier zwischen beiden bei verschiedenen Temperaturhöhen kein Parallelismus vor, da die beiden dem Tempera-

turkoeffizienten nach voneinander zu weit abweichen (s. unten). Wenn man andererseits die nachstehende T.-Z.-Beziehung der oben für die Niederschlagbildung im Zytoplasma aufgestellten gegenüberstellt, so tritt sofort eine überraschende Parallelität hervor, indem die Strukturmodifikationen sowohl in ihrem Temperaturkoeffizienten als auch in ihren drei Kardinalpunkten miteinander genau übereinstimmen.

Temperatur	35°	36°	38°	40°
Versuchsdauer in St.	4,5	2–3	1–2	0,5–2

Daraus ergibt sich, dass wir auch hier mit einer durch die Hitzekoagulation der Plasmakolloide bedingten Fällungsform zu tun haben. Der Temperaturkoeffizient beträgt dabei in beiden Fällen etwa 80–100 (35°–40°).

(18) *Verschiedene Formenmodifikationen der Chromosomen.*

1. Äusseres Häutchen des Chromosomes. Eine zarte membranartige Struktur, die jedes Chromosom umkleidet, tritt im allgemeinen am deutlichsten bei der homogen-gerinnsligen Chromosomenstruktur hervor (s. I. Mitt.). Bei vorliegenden Versuchen hebt sich diese Membranstruktur nicht so häufig augenfällig ab, wie die anderartigen. Dieser Umstand scheint mit dem mehrfach vorkommenden flockigen Bau des Chromosomes zusammenzuhängen. Bei den homogen-gerinnslig strukturierten und mit der genannten Aussenhülle versehenen Chromosomen beschränkt sich die stattfindende Verunstaltung in der Regel nur auf eine geringfügige. Dagegen beobachtet man gleichmässig blass gefärbte, in noch weiterem Masse entstellte Chromosomen, deren Umriss sich dunkler abhebt. Diese unverkennbare Nekroform ist dem Äusseren nach kaum den Membranstrukturen zuzuzählen.

2. Die Neigung der Chromosomen zur Abrundung. Es stellt eine der wohl bekannten Tatsachen dar, dass sich die Chromosomengestalt unter schädlichen Aussenbedingungen der kugeligen nähert. Es erweckt dabei den Anschein, als ob den Chromosomen die Tendenz zufiele, bei dem gleich bleibenden Volumen, mutmasslich ihre Oberflächen möglichst zu verkleinern. Eine stattliche Reihe von Beispielen dafür kann man etwa in SAKAMURAS hervorragenden Arbeiten finden (s. z. SAKAMURA '20, SAKAMURA und STOW '26). Einen ebensolchen Zustand bemerkte ich auch bei meinen Versuchsreihen des Öfteren bei den Temperaturen zwischen 34° und 40°, und zwar am auffälligsten bei 34° (vgl. weiter LUNDEGÅRDH '14 S. 164ff., SAKAMURA u. STOW '26 S. 117, 118). Jedes Chromosom hat hierbei seine glatte Aussenkontour beibehalten und die normale Verteilung desselben wird grösstenteils

mehr oder weniger dispersiverweise gestört. Diese Eigenschaft der Chromosomen, eine rundliche Gestalt anzunehmen, kommt schon in der späteren Prophase zur Geltung, wobei sie zu einem dem Diakinesenstadium ähnelnden Bilde Veranlassung gibt (s. unten).

Wenn man nun in die T.-Z.-Beziehung einen Einblick nimmt, so kommt ohne Weiteres eine merkwürdige Tatsache heraus, dass von 30° bis 40° im groben Zuge zwei Temperaturbezirke, der niedere und der höhere, sich unterscheiden, wobei innerhalb der beiden die fragliche Strukturmodifikation immer in durchschnittlich gleich langer Dauer einzutreten beginnt. Die betreffende minimale Wirkungsdauer beträgt bei den niedrigen Temperaturen (30°–35°) ungefähr 4–5 Stunden, bei den höheren 15 Minuten bis zu 1 Stunde. Die Kontinuität der T.-Z.-Kurve scheint gerade zwischen 35° und 36° unterbrochen zu werden, worauf auch in Bezug auf manche andere Strukturmodifikationen eine kritische bzw. optimale Temperatur eintrifft. Weder vom Q_{10}-Wert noch von der Optimaltemperatur ist hier somit weiter etwas genaueres zu bestimmen, obwohl die letztere auch hier nahe bei 34° aufzutreten scheint. Über 42° lassen sich die glatt abgerundeten Chromosomen nirgend bemerken.

Als Entstehungsmoment für eine derartige Chromosomentstellung ist wohl in erster Linie die durch die Wärme bedingte Vergrösserung der Oberflächenspannung des Chromosomes bei der erniedrigten Plasmaviskosität bestimmend. Es ist weiter beachtenswert, dass beinahe parallel zu dieser Formenmodifikation der Chromosomen noch eine solche bei weitem häufiger vor sich geht, welcher ein scheinbar entgegengesetzter physiko-chemischer Mechanismus zugrunde liegt. Es handelt sich nämlich um die Auszackung der Chromosomen, welche zweifelsohne eine Oberflächenvergrösserung der letzteren mit sich bringt (vgl. unten).

3. Die Brückenbildung (Anastomosierung) der Chromosomen untereinander. Die Brückenbildung zwischen den Chromosomen dokumentiert sich entweder als das erste Stadium der Verklebung der gleichartigen Strukturelemente untereinander (stellenweise Verschmelzung; s. YAMAHA '26a S. 184), oder als eine art Mitosenanomalien (ein Anzeichen für die Rückbildung der Mitose, frühzeitige Rekonstruktion, s. unten). Der letzteren Art der Anastomosierung folgt alsbald unausbleiblich eine deutliche Veränderung der inneren Struktur der Chromosomen, wie es auch bei dem normalen Rekonstruktionsprozesse in der Telophase die Regel ist.

Ich beschränke mich aber hier nur auf die erste Art der Brücken-

bildung, welche unbestritten einem authentischen Beispiele der Metaformen zuzuschreiben ist. Dem Ursprung nach greift die genannte Brückenbildung höchst wahrscheinlich auf das Stadium vom sog. „tassement équatorial“ zurück, wo die sämtlichen Chromosomen auch in normalem Zustand zu einer Zusammenballung geneigt sind, ohne jedoch irgendeiner Verklebung miteinander zu unterliegen. Unter abnormen Bedingungen, zumal, wo die Viskositäts- sowie Oberflächenspannungserniedrigung des Protoplasmas herrschen, kann nunmehr selbst die geringste Heterogenität der kolloidalen Beschaffenheit innerhalb ein und desselben Karyotinelementes leicht zur wirklichen Verfliessung an der miteinander berührten Chromosomenstrecke führen. Die pseudopodiumartige Austreibung der Chromosomen in der Metaphase, wie z. B. LITARDIÈRE ('21, '23), KAUFMANN ('26) usw. annehmen wollen, scheint mir dabei minder wahrscheinlich. Entsprechend ihrer metabiotischen Natur tritt die eigentliche Brückenbildung der Chromosomen nur unterhalb 40° in Erscheinung, und zwar merkwürdigerweise bei 32° am häufigsten. Es ist nicht zu bestreiten, dass sie zur Auszackung der Chromosomenkontour in grober Parallele geht, wenn die letztere auch weiter bis auf eine höhere Temperatur sich verbreitet (s. unten), was scheinbar auf die gemeinsame Ätiologie hindeuten dürfte. Endlich ist noch eine Bemerkung nicht zu übergehen, dass bei der Chromosomenverklebung des genannten Typs die äussere Gestalt einzelner Chromosomen nicht so schwerwiegend beeinflusst wird, wie bei der unten aufzuführenden tiefgreifenden Verschmelzung nekrobiotischer Art.

4. *Klumpige Entstellung der Chromosomen.* Unter schädlichen Bedingungen geht die Chromosomenentstellung vielfach so weit, dass jedes Chromosom zu einem unregelmässigen Klumpen verunstaltet wird. Dabei werden einzelne Chromosomen tatsächlich im ganzen verkürzt und verdickt, doch bleibt ihr Aussenkontour nicht im geringsten ein glatt rundlicher, sondern zeigt sich immer ziemlich eckig. Bei vorliegenden Versuchen treten uns solche klumpige Chromosomen im allgemeinen von 32° bis auf 50° entgegen, aber am häufigsten zwischen 36° und 44°. Auch hier gilt eine relativ kurze minimale Wirkungsdauer in der Temperaturzone zwischen 36° und 40°. Sie beträgt nämlich etwa 30 Minuten. Die optimale Wirkung entfaltet sich anscheinend gerade bei 38° und Q_{10}-Wert beziffert sich bei 35°-40° ungefähr auf 64. Die klumpige Verunstaltung der Chromosomen verbindet sich in den meisten Fällen mit der aggregativen Verteilungsmodifikation derselben. Daneben lassen eine höhere Lage der Maximaltemperatur,

und demgemäss auch der höhere Q_{10}-Wert auf ihre nekrobiotische Natur schliessen.

5. Weitgehende Verschmelzung der Chromosomen miteinander. Die Verklebung kann bisweilen auch auf einer noch weiteren Chromosomenoberfläche erfolgen. Dies ist der Fall bei jeder Temperatur oberhalb 35°. Sie kommt sowohl der Länge nach als auch am Chromosomenende (Endverklebung) vor (vgl. SCHRAMMEN '02 S. 73, SAKAMURA '20 S. 93 ff.). Hier liegt eine der typischen Nekroformen der Chromosomen vor, welche meiner Ansicht nach mit vielen anderen in gegenseitiger Abhängigkeit stehen. Demnach scheint sie eine Anzahl der Mitosenanomalien nach sich zu ziehen, so z. B. Verklumpung des ganzen Chromosomenhaufens, Anaphasenbrücke, gestörte Auseinanderweichung der Tochteranlagen. Alle diese hängen dem Anschein nach mit der aggregativen Tendenz der Chromosomen zusammen.

6. Auszackung der Chromosomen. Bei jeder Versuchstemperatur unterhalb 44° bekommt das Chromosom überaus häufig einen gezackten Umriss (Fig. 11)[1]. Zwischen 34° und 40° weist ein solches zackiges Chromosom gewöhnlich eine flockige Struktur auf, und ausserdem verteilt es sich unverkennbar dispersiv. Die minimale Wirkungsdauer für diese Metaform bei jeder Temperatur zeigt sich etwa wie folgt:

Temperatur	30°	32°	34°	35°	36°	38°	40°
Zeit in St.	8	5	4	< 4	0,5	0,5	<0,5

Daraus ergibt sich $Q_{10} = 16$ (30°-40°). Die Geschwindigkeitskonstante erfährt zwischen 35° und 36° eine sprungweise Zunahme, worauf eben der Optimalpunkt fallen muss (s. oben). Die Auszackung der Chromosomen bedeckt der Regel nach die ganze Oberfläche derselben, welche letztere für gewöhnlich keine nachweisbare Abrundung (also weder Verdickung noch Verkürzung) erleiden. Es herrscht also dabei notwendigerweise eine abnorm erniedrigte Grenzflächenspannung zwischen jedem Chromosom und dem umgebenden Zytoplasma oder genauer der Spindelsubstanz. Übrigens stellt die metabiotische Auszackung der Chromosomen dem Wesen nach offenbar das Gegenstück der nekrobiotischen Abrundung bzw. Verklumpung derselben dar (s. oben). Diese zwei gegenüberstehenden Strukturmodifikationen entsprechen sicherlich den beiden kolloidalen Veränderungen, welche unter abnormen Bedingungen in der Zelle nach beiden einander entgegengesetzten Richtungen hin vor sich gehen. Hier haben wir ein anschauliches Beispiel vor uns, welches zeigt, wie die beiderseitigen

1) Ähnlches hat TAKAMINE ('23 S. 110) durch die Wirkung der ultraviolettstrahlen erzielt.

Strukturmodifikationen, Nekroform und Metaform, in mancher Hinsicht sich gegenteilig zueinander stellen. Wie die zackige Entstellung der Chromosomen entsteht, kann ich vorderhand nichts bestimmtes sagen. Nur möchte ich hier vorläufig darauf hinweisen, dass sich die geringste Spur davon schon dann nicht mehr finden lässt, wenn sich irgend ein Anzeichen für die Nekrobiose einmal eingestellt hat.

7. Flockige Chromosomen. Hier liegt noch eine andere eigenartige Strukturmodifikation der Chromosomen vor. Wie ich bereits einige Male hervorgehoben habe, entreisst dem Chromosom schon die flockige oder die gleichartige Fällung der Chromosomengrundsubstanz seine Membranstruktur, so dass von der letzteren mikroskopisch nichts mehr sich ermitteln lässt. Bei erhöhter Temperatur (30°-40°) bringt eine solche die flockige Umwandlung des ganzen Chromosomes mit sich hervor. Dabei gestaltet sich das einzelne Chromosom zu einem holperig kontourierten flockigen Körper um (Fig. 10, 11, 16–18). Es zeigt dann durch seiner ganzen Länge hindurch keineswegs eine gleichmässige Breite, sodern es wird nicht selten stellenweise verdickt, verengt oder auch in verschiedener Tiefe eingeschnürt. Es handelt sich hier, wie mir scheint, um eine weiter vorgerücktes Stadium der oben erwähnten Auszackungserscheinung der Chromosomen. Dafür spricht beispielsweise der Umstand, dass die flockige Modifikation der Chromosomen bei ein und derselben Temperaturhöhe immer ein wenig später also in einer etwas längeren Versuchsdauer erst eintritt, als die letztgenannte Erscheinung. Überdies ist weiter merkwürdig, dass neben der Übereinstimmung der Optimaltemperatur und des Q_{10}-Wertes (s. unten), die beiden Strukturmodifikationen in einer ungleich breiteren Temperaturzone selbst bei einem gleicherweise behandelten Objekte ineinander greifen. Die oben angeführte Wahrscheinlichkeit über die Zusammengehörigkeit der beiden Strukturmodifikationen der Chromosomen wäre durch den Befund noch weiter erhöht, dass in beiden Fällen, einerseits die dispersive Tendenz der Chromosomenverteilung vorwiegt, und andererseits von der Nekrobiose ausnahmslos gar nichts angedeutet wird.

Über die minimale Wirkungsdauer für diese Strukturmodifikation lässt sich folgendes zusammenstellen :—

Temperatur	34°	35°	36°	40°
Zeit in Stunden	4	4,5	3	1

Daraus ergibt sich für Q_{10} der Wert 20 (35°–40°). Die Optimaltemperatur tritt etwa bei 35° ein.

8. Kräuselung der Chromosomen. Diese seltsame Formenmodi-

fikation der Chromosomen bemerkte ich nur vereinzelt bei den niedrigsten Temperaturen (bei 30° und 32°). Sie tritt immer erst nach einer ziemlich langen Versuchsdauer in Erscheinung, so z. B. bei 30° nicht früher als in der achten Stunde. Jedes Chromosom, wie es mir häufig auffiel, krümmt sich nicht nur an seinen Enden ösenförmig, sondern es schlägt auch in der ganzen Länge leise Windungen. Eine solche Entstellung der Chromosomen lässt sich nicht allein durch die Oberflächenspannungserniedrigung bei Fixierung vollständig erklären. Daher erscheint sie mit der oft schon bei normal fixierten Objekten gefundenen geringfügigen Entstellung der Chromosomen (s. I. Mitt.) ursächlich nicht ganz ebenbürtig. Hier muss man notwendig weiter auch die kolloidale Veränderung des Chromosomes als ganzes (nämlich etwa Hydratationsgrad, Viskosität) annehmen, welche aber nicht jedesmal auch mikroskopisch auflösbar zu werden braucht.

9. Schrumpfung der Chromosomen. Die Zusammenziehung begleitet von gleichzeitiger Entstellung der karyoplasmatischen Strukturelemente, d. h. der Chromosomen, ebenso wie des Zellkernes, und weiter mitunter des Nukleolus, ist ohne jeden Zweifel als ein allgemeiner Ausdruck der Zellnekrobiose aufzufassen. Aus diesem Grunde geht die Schrumpfung der Chromosomen insgemein mit der Reihe der sämtlichen anderen Nekroformen, z B. Homogenisierung der inneren Struktur, Verklumpung, Miteinanderverschmelzung usw. der Chromosomen einher, und fernerhin, was besonders hervorgehoben sei, gehen alle diese immer den Nekroformen zytoplasmatischer Strukturen voran. Der letztgenannte Umstand zeigt offenbar die vermutliche höhere Empfindlichkeit des Karyoplasmas an. Somit dient die Schrumpfung karyoplasmatischer Strukturen überhaupt als ein nächstliegendes Kriterium für den Eintritt der Zellnekrobiose im allgemeinen. So beginnt die merkliche Schrumpfung der Chromosomen z. B. bei 30° zuerst nach 8 Stunden, bei 32° binnen 5 Stunden, bei 38° nach 2 Stunden, um schliesslich bei 40° schon nach einer Stunde zum Vorschein zu kommen. Bei 34°, 35° und 36°, wo die dispersive Verteilung der Chromosomen über die aggregative (eine Nekroform) lange die Oberhand behält, weicht auch diese nekrobiotische Veränderung der Chromosomen scheinbar sozusagen vor verschiedentlichen Metaformen der letzteren zurück, so dass die fragliche Nekroform einstweilen meine Aufmerksamkeit äusserst selten auf sich lenkte. Zwischen 42° und 45° gibt sie sich weiter kaum zu erkennen. Dafür fällt das Chromosom einer etlichen Quellung anheim, wie schon früher z. B. Ephrussi ('23), Hartmann ('19) usw. bemerkten. Für den Temperaturquotienten

ergibt sich aus obigem der Wert 16 (30°–40°). Die Schrumpfung der Chromosomen erfolgt notwendigerweise nicht ohne Begleitung der nachweisbaren Entstellung derselben (Fig. 3).

10. Quersegmentierung der Chromosomen. Die Fragmentierung der kaum oder nur unbedeutend verunstalteten Chromosomen ist zwischen 32° und 40° nur vereinzelt anzutreffen.[1] Sie geschieht im allgemeinen zusammen mit der dispersiven Verteilungsstörung der Chromosomen. Bemerkenswert ist dabei, dass jedes Chromosomenfragment in der Regel geradlinig abgestutzt ist. Die maximale Temperatur scheint sich auch hier, wie es bei manchen anderen Strukturmodifikationen der Chromosomen der Fall ist, eben bei 40° zu stellen. Die sonst verunstalteten Chromosomen können sich gelegentlich ebenfalls der Quere nach segmentieren.

Zusammenfassung über die verschiedenen Formenmodifikationen der Chromosomen. Wie man aus allem oben erwähnten leicht entnehmen kann, beschränken sich die allermeisten Formenmodifikationen der Chromosomen vornehmlich auf den mittleren Temperaturbereich (35°–40°). In einigen Fällen jedoch verbreiten sie sich teils auch noch über diese Temperaturzone hinüber, teils aber auch noch unter dieselbe. Der ersteren Gruppe gehören z. B. Abrundung (30°–40°), Fragmentierung (32°–40°), Anastomosierung (32°–42°), und der letzteren die sämtlichen Nekroformen an, etwa wie Verklumpung (35°–50°), klumpige Entstellung (34°–50°) und Verklebung (35°–50°). Die Auszackung (30°–44°) und die Schrumpfung (30°–50°) der Chromosomen überschreiten die genannte Temperaturzone nach beiden Richtungen hin. In diesem Zusammenhang scheinen sich die verschiedenartigen Strukturmodifikationen miteinander ursächlich zu verknüpfen. Bei der betreffenden kritischen Temperaturzone (35°–40°), welche als die Kreuzungszone der beiden Strukturmodifikationen, nämlich Nekroformen und Metaformen, aufzufassen ist, hat die Geschwindigkeitskonstante für jede Strukturmodifikation einen ungemein höheren Wert. Ferner erfährt der letztere bei steigender Temperatur nahe bei 36° eine sprungweise Zunahme. Jede Formenmodifikation der Chromosomen erscheint im allgemeinen regelmässig von einer oder der anderen Verteilungsmodifikation derselben begleitet (s. unten).

(19) *Verteilungsanomalien der Chromosomen.* Im Grossen und Ganzen wird die Chromosomenanordnung auch durch thermischen Eingriff nach den beiden einander entgegengesetzten Richtungen hin beeinflusst

---

1) vgl. Lundegårdh ('14 S. 167 ff.).

(vgl. I. Mitt.). Bei der aggregativen Verteilungsmodifikation zeigen die Chromosomen die Neigung, einander näher zu kommen. Die Tendenz wird durch die Miteinanderbrückung der Chromosomen eingeleitet und gipfelt schliesslich in der Bildung von „tassement" der ganzen Chromosomenherde. Dabei wird jedes Chromosom nicht selten mit in die klumpige Entstellung sowie auch stellenweise in Verklebung gesetzt. Die geschrumpften Chromosomen in einer Kernplatte drängen sich öfters zu einer Chromosomenmasse zusammen (vgl. SAKAMURA '20 S. 93ff.). Die Miteinanderbrückung und die unvollkommene Auseinanderweichung der Tochteranlagen in Anaphase und Telophase stellen die typischen Mitosenanomalien, welche die aggregative Störung der Chromosomenverteilung zur Folge hat. Hier treten für gewöhnlich Nekroformen verschiedener Art zusammen damit auf. Demgemäss erscheint diese Verteilungsmodifikation ausschliesslich in dem mittleren und oberen Temperaturbereiche, nämlich zwischen 35° und 50°. Die obigen Sachlagen legen uns zur Genüge die nekrobiotische Natur derselben Strukturmodifikation nahe. Bei der dispersiven Verteilungsstörung der Chromosomen sind dagegen einzelne Chromosomen dazu geneigt, auseinander zu gehen, wie es immer bei gezackten und flockigen Chromosomen deutlich zu erkennen ist (vgl. GEORGEVITCH '10 S. 132, CONKLIN '12, LUNDEGÅRDH '14 S. 170, EPHRUSSI '23, SAKAMURA u. STOW '26 S. 117, 118, 120). Die ähnliche Tendenz lässt sich weiterhin häufig auch bei den abgerundeten oder miteinander gebrückten Chromosomen nachweisen. Dadurch wird allem Anschein nach zu einer Mehrheit der Mitosenanomalien Anlass gegeben, so z. B. abnorme Entfernung der Tochteranlagen voneinander, unregelmässig gestaltete Tochteranlage, mehrpolige Mitose,[1] Kernamöboidie, Karyomerenbildung, Drehung oder Verlegung der Mitosenachse usw. Die metabiotische Natur der dispersiven Chromosomenverteilung äussert sich deutlich schon durch das niedrig gestellte Temperaturmaximum derselben (s. unten).

Wenn man einmal die T.-Z.-Beziehung beider Verteilungsmodifikationen der Chromosomen sich gegenüberstellt, so kommt eine überraschende Gegensätzlichkeit zwischen beiden zum Vorschein, welche ein besonderes theoretisches Interesse für sich erfordert.

Im niederen Temperaturbereiche (30°–34°) lässt sich die aggregative Tendenz der Chromosomen kaum, die dispersive doch nur andeutungsweise erkennen, und zwar tritt die letztere frühestens erst nach 2- bis

1) vgl. SABLINE ('03 S. 488), LUNDEGÅRDH ('14 S. 170), EPHRUSSI ('23) usw.

4-stündiger Versuchsdauer, also ziemlich spät auf. Bei 35° ist die aggregative Tendenz erst nach 5 Stunden, infolgedessen annäherend gleichzeitig mit anderartigen Nekroformen bemerkbar. Demgegenüber erreicht die dispersive Verteilungstendenz der Chromosomen schon bei dieser Temperatur ihren Optimalpunkt,[1] indem sie überall von 15 Minuten an bis 6 Stunden, einen grossen Aufschwung nimmt, um schliesslich durch die Mehrzahl von Nekroformen verschiedener Typen sozusagen überwältigt zu werden. Bei 36° verbreitet sich die aggregative Verteilungsmodifikation der Chromosomen zwischen 30 Minuten und 7½ Stunden, also bei jeder versuchten Wirkungsdauer. Dabei erscheint sie innerhalb des Zeitintervalles zwischen 2 und 4 Stunden durch die dispersive Verteilung beigemengt. Ein völliges zeitliches Ineinandergreifen beider Tendenzen kommt gerade bei 38° vor, und zwar bis zur Dauer von etwa 2 Stunden, nach welcher die Strukturzerstörung der ganzen Zellen erfolgt. Allerdings ist die Störung der Chromosomenanordnung immer nach beiden Richtungen hin zu sehen, doch fällt hierbei die dispersive Art der Verteilung noch in höherem Masse in die Augen. Eben hier scheint die praktisch maximale Temperatur zu liegen. Schon bei 40° hat dennoch die aggregative Tendenz augenscheinlich über die dispersive bei weitem die Oberhand gewonnen. Hierauf fällt eben die optimale Temperatur für die erstere. Die dispersive Tendenz lässt sich nun, wenn überhaupt vorhanden, nur spurenweise nachweisen. Über 42° bis auf 50° tritt die aggregative Verteilung immer und dabei ausschliesslich hervor, während von der dispersiven keine Spur mehr zurückgeblieben ist.

Nach alledem ist folgendes zusammenzufassen :

1. Die aggregative Verteilungsmodifikation der Chromosomen kann nur oberhalb 35° deutlich beobachtet werden, während von der dispersiven Tendenz oberhalb 42° nichts zu finden ist. Die letztere Verteilungsmodifikation tritt zwischen 35° und 38° am auffallendsten in Erscheinung.

2. Zwischen 35° und 40° gehen die beiden Arten der Verteilungsstörung miteinander zusammen einher. Ein völliges zeitliches Ineinandergreifen findet nämlich gerade bei 38° statt.

3. Die aggregative Tendenz tritt um so schneller ein, je höher die

1) Es verdient eine besondere Beachtung, dass die optimale Temperatur für die dispersive Verteilung der Chromosomen gerade mit derselben für die Spindelfäden übereinstimmt, was die früher aufgestellte Behauptung begünstigt, dass die letzteren zur normalen Verteilung der Chromosomen in keiner ursächlichen Beziehung stehen sollen (s. Yamaha '26a S. 190, '26b S. 147 usw.).

Temperatur liegt. Die Geschwindigkeitskonstante nimmt also mit steigender Temperatur an ihrem Wert zu. Für den Temperaturquotienten wird hier der annähernde Wert 400 festgestellt. Als die optimale Temperatur ist 40° zu setzen.

4. Die dispersive Tendenz gelangt hingegen zu ihrer optimalen Entfaltung plötzlich erst bei 35°, um weiter bis zur maximalen Temperatur (38°) in groben Zügen eine scheinbare Unabhängigkeit von der Temperaturhöhe zu halten. Hier kommt somit der Temperaturkoeffizient anscheinend nicht in Frage.

(20) *Verschiedene Mitosenanomalien.*

1. Anaphasen- und Telophasenbrücken. Es ist auffallend, dass bei der relativen Häufigkeit der Brückenbildung und der Verklebung der Chromosomen untereinander in der Metakinese diese allgemein gültigen Formen der Mitosenanomalien bei höherer Temperatur verhältnismässig selten vorkommen. Der Umstand scheint die Meinung zu verteidigen, dass die Chromosomen- und die Kernbrücke (Karyodesmosen) in Anaphase und Telophase auf der durch die nekrobiotische Koagulation der Plasmakolloide bedingten Viskositätserhöhung der Chromosomen und der Spindelsubstanz beruhen sollen (s. I. Mitt.), weil die Temperatursteigerung im allgemeinen auf das Protoplasma viskositätserniedrigend wirkt, demnach die Auflösung der Verklebung der Chromosomen bei dem Auseinanderweichen der Schwestergruppen begünstigt. In demselben Sinne spricht weiter die relative Seltenheit der betreffenden Mitosenanomalien in der oberen Temperaturzone. Irgendein zwingender Beweis dafür lässt sich aber noch zur Zeit nicht beibringen. Die Frage soll daher natürlich einer diesbezüglichen weiteren Untersuchung harren. So viel steht immerhin fest, dass die Brückenbildung in Anaphase und Telophase zur stellenweisen Verklebung der Metaphasenchromosomen in Beziehung steht, was sich auch aus der übereinstimmenden minimalen Temperatur (36°) für beide Strukturmodifikationen folgern lässt.

Die Anaphasenbrücke tritt ziemlich häufig vorwiegend zwischen 35° und 38° auf und zwar scheinbar ohne eine regelmässige T.–Z.–Beziehung aufzuweisen. Noch seltener aber werden die Telophasenbrücken zwischen 35° und 40° beobachtet. Der Optimalpunkt für beiden Anomalien trifft, ebenso wie bei den meisten anderen Mitosenanomalien, zwischen 36° und 38° ein.

2. Unregelmässig gestaltete Tochteranlage. Wie oben bereits hervorgehoben, gehört die Entstellung der Zellkerne zu einem allgemeinen Vorkommnisse bei erhöhter Temperatur. Die Unregelmässig-

keit des Kernumrisses in Anaphase und Telophase muss aber ohne jeden Zweifel weiter auch auf die dispersive Verteilungstendenz der Metaphasenchromosomen zurückgreifen. Dementsprechend lässt sich zwischen beiden genannten Strukturmodifikationen eine gewisse Parallelität bemerken, wie die nachstehende Tabelle veranschaulicht:

Temperatur	dispersive Verteilung d. Metaphasenchromosomen	Unregelmässigkeit der Tochteranlage
34°	<4 St.	<4 St.
35°	15 Min.–6 St. (Optimum).	2.5 St.–7 St.
36°	30 Min.–4 St.	1 St.–6 St. } (Optimum).
38°	30 Min.–2 St.	30 Min.–2 St. } (Optimum).
40°	45 Min.–3 St.	15 Min.–1 St.

Aus obigem ist ohne Weiteres folgendes zu ersehen:

(1) Die Unregelmässigkeiten der Kernanlagen treten mit steigender Temperatur immer frühzeitiger ein, um demgemäss schneller zu verschwinden, wobei Q_{10} etwa 100 beträgt. Der optimalen Temperatur entsprechen wie gewöhnlich 36° und 38°.

(2) Wie aus dem eben erst angeführten Umstand von vornherein zu erwarten ist, folgt die Mitosenanomalie bei 35° und 36° zeitlich immer der dispersiven Verteilungsmodifikation der Chromosomen nach.

(3) Bei 38° gehen aber die beiden Strukturanomalien bei der Wirkungsdauer zwischen 30 Minuten und 2 Stunden genau miteinander einher. Währenddessen ist die letztere bei 40° durch die erstere nicht unbedeutend überholt worden, so dass die fragliche Mitosenanomalie ungleich früher zum Vorschein kommt als die dispersive Tendenz der Chromosomen.

(4) Diese merkwürdige Tatsache ist nichts anderes als eine unmittelbare Folge des erheblichen Unterschiedes der Geschwindigkeitskonstante für die beiden Anomalien, welcher seinerseits das scheinbar voneinander unabhängige Vorschreiten beider Mitosenphasen zu bedingen scheint (s. unten, weiter Sakamura u. Stow '26 S. 120).

3. Die abnorm weit voneinanderabstehenden Schwesteranlagen in Anaphase und Telophase. Diese Mitosenanomalie ist auch auf die dispersive Verteilungsmodifikation der Chromosomen zurückzuführen. Nach der nachstehenden T.–Z.–Beziehung steht sie denn zur letzteren in ganz analogem Verhältnisse wie die vorangehende Abnormität, nur dass jene bei jeder Temperatur der letzteren vorangeht, so dass sie sich also frühzeitiger entwickelt und somit auch frühzeitiger vergeht.

Temperatur	34°	35°	36°	38°	40°
Zeit in St.	<4	½–5	½–3	¼–1¾	¼–1

Dementsprechend kommt ihr eine niedrigere Optimaltemperatur (35°) zu, die gerade mit deren bei den Spindelfäden und der dispersiven Tendenz der Chromosomen übereinstimmt. Bei 35° tritt die betreffende Teilungsanomalie mit zunehmender Wirkungsdauer immer auffälliger hervor, bis nach 5 Stunden ihre maximale Entwicklung einsetzt. Ebenderselbe Zustand wird bei 40° schon binnen einer Viertelstunde erreicht. In den meisten Fällen trifft dieses anomale Bild in dem Stadium von „tassement polaire" ein, wo die beiden Schwesteranlagen auch im normalen Zustand voneinander einen bestimmten Maximalabstand halten. Viel seltener wird es auch in Telophase beobachtet. Die beiden Schwesteranlagen erscheinen jedenfalls für gewöhnlich voneinander so weit entfernt, als ihnen der freie Raum in der Zelle zur Verfügung steht, indem jede sich am häufigsten dicht an die Zellwand ansetzt. Bei derartiger Verlegung der Kernanlagen gestalten sich weiter die Tochteranlagen manchmal in verschiedenem Masse unregelmässig, was sich daraus ohne Weiteres erklären lässt, dass sich die beiden Strukturmodifikationen durch gemeinsame Herkunft miteinander verbinden, d. h. zweifellos gleichfalls von der dispersiven Verteilung der Chromosomen abgeleitet sind. Beachtenswert ist endlich noch, dass zwischen solchen beiden Tochteranlagen ausnahmslos ein lockig, filzig oder dergleichen abnormalerweise gebogener Verbindungsfadenkomplex sich ausspannt.

4. Verschiebung der Mitosenachse. Die Mitosenachse, welche bei normalen Wurzelzellen hauptsächlich der Längsachse der Wurzel entspricht, wird bei den Temperaturen zwischen 34°–42° in verschiedenem Grade verschoben. Die Drehung kommt zwar in jedem Mitosenstadium zur Geltung, aber am auffallendsten in der Metakinese (Fig. 19). Die T.–Z.–Beziehung geht auch hier zu einer solchen für die dispersive Verteilungstendenz der Chromosomen im Groben parallel, was auch einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Strukturmodifikationen vermuten lässt.

Temperatur	34°	35°	36	38°	40°	42°
Zeit	(7–8 St.)	15 Min.–4,5 St.	0,5–4 St.	0,5 St.	15–45 Min.	10–20 Min.

Die Optimaltemperatur liegt offenbar zwischen 35° und 36°, und der Q_{10}–Wert muss niedriger sein als sonst.

5. Ungleichzeitige Rekonstruktion der beiden Schwesteranlagen. In normalem Zustand halten die beiden Schwesteranlagen bei der

Rekonstruktion bekanntlich immer einen vollends gleichen Schritt, so dass sie uns bei fixiertem Objekte in einem miteinander übereinstimmenden Mitosenstadium entgegenzutreten pflegen. Eine solche Korrelation zwischen beiden Kernanlagen bezüglich des Rekonstruktionsprozesses wird durch die Wirkung der Wärme merklich gestört (vgl. SCHRAMMEN '02 S. 91, SAKAMURA u. STOW '26 S. 118, 120). Die beiden Tochteranlagen in Telophase können sich dann nicht nur in ihrer Karyotinstruktur, sondern auch in ihrer Grösse sowie äusseren Gestalt augenfällig unterscheiden (Fig. 5, 6). Die normale Entfernung ihnen kann übrigens auch zugleich bedeutend vergrössert sein (s. oben). zwischen Die T.–Z.–Beziehung geht hier etwa folgendermassen :

Temperatur	34°	35°	36°	38°
Zeit in Stunde	5–8	4,5–5	2–	1¾–2

Diese Mitosenanomalie beschränkt sich nur zwischen 34° und 38°, wo der Q_{10}–Wert ungefähr 114 beträgt. Die optimale Temperatur befindet sich nahe bei 35.°

6. Scheinbare Verspätung des Rekonstruktionsvorganges hinter der Zytokinese. Wie ich bereits in meinen früheren Arbeiten hervorgehoben habe,[1] besteht schon in normalem Zustande der Zellen zwischen dem Verlaufe der Karyokinese und der Zytokinese kein strenger Parallelismus. So entspricht nämlich einem jeden Mitosenstadium keineswegs immer eine bestimmte Phase der Zytokinese. Diese schon in normalen Zellen angedeutete Unabhängigkeit des Mitosenfortganges von dem Zytokinesenprozesse tritt jedoch bei erhöhter Temperatur noch weiter merkwürdig hervor. Fig. 7 gibt ebendenselben Sachverhalt wieder. Solche Schwesteranlagen können sich nicht selten, wie auch Fig. 7 zeigt, abnormerweise weit voneinander entfernen. Ich habe nur bei 35° und 36° (Versuchsdauer 3–6 St.) die Gelegenheit gehabt, die genannte interessante Mitosenanomalie zu Gesichte zu bekommen. Neuerdings fiel eine ähnliche auch SAKAMURA und STOW ('26 S. 117–120) bei den Pollenmutterzellen von *Gagea* auf und zwar bei einer noch viel niedrigeren Temperatur (30°C). Jedenfalls muss es sich hier um die Verschiebung der relativen Geschwindigkeit der Zytokinese und des Rekonstruktionsprozesses der Telophasenkerne bei abnorm höheren Temperaturen handeln, worüber wir uns weiter nicht zu wundern brauchen, wenn man den Umstand in Betracht zieht, dass die relative Dauer jeder Mitosenphase dabei wegen der Verschiedenheit ihres Temperaturquotienten von der normalen sehr abweichend ausfallen muss

1) s. YAMAHA ('20 S. 210; '21–22 S. 453).

(vgl. ANDREWS '05 S. 529, SCHRAMMEN '02 S. 66, POLITZER '25, DE WILDEMAN '91 usw.).[1]

7. Einpolige Mitose—Rückbildung der Mitose—Eingruppige bzw. einzentrische Rekonstruktion. Dieser Mitosenanomalien bemerkte ich bei vorliegenden Versuchen nur bei 35° und 36° eine Menge und zwar bei der ersteren Temperatur erst nach 5 St. und bei der letzteren zwischen 1 1/2 bis 5 St. Die Rückbildung der Karyokinese kommt für gewöhnlich entweder in der Anastomosierung der Metaphasenchromosomen oder in der Kernamöboidie zum Ausdruck, welch letztere sich allerdings bei den versuchten Temperaturen niedriger als bei 40° verstreut erkennen lässt (vgl. SAKAMURA '20 S. 93 ff., POLITZER '25 S. 81 ff., SAKAMURA u. STOW '26 S. 117 usw.). An der verhältnismässigen Minderheit dieser Figuren im Vergleich zu der dispersiven Verteilung sowie der Anastomosierung der Metaphasenchromosomen scheint die Schuld in der vermeintlichen Hemmung des Rekonstruktionsprozesses unter der angerichteten Bedingung zu liegen (s. weiter oben).

8. Diakinesenartige Veränderung der Prophasenkerne. Meine experimentell-zytologischen Untersuchungen schliessen hierbei jeden Zweifel aus, dass sich die Spireme in der späteren Prophase dem schädlichen Eingriffe gegenüber zwar quantitativ etwas schwächer aber qualitativ ganz ähnlich wie die Chromosomen verhalten, so dass sich auch bei Spiremen nicht selten Auszackung, Anastomosierung, Miteinanderverschmelzung, Abrundung usw. bemerken lassen. Die letztgenannte Strukturmodifikation der Spiremfäden wird wie in jenem Falle der Regel nach von der dispersiven Verteilung derselben begleitet, wobei der betreffende Prophasenkern dem Aussehen nach an den des Diakinesenstadiums erinnert (Fig. 1). Auf derartige Spirembildung wurde unter ähnlichen Bedingungen schon früher z. B. von LUNDEGÅRDH ('14 S. 167 ff.), WASSERMANN ('21) u. m. a. aufmerksam gemacht. Unserer Erwartung gemäss kommt eine solche immer zusammen mit der Abrundung der Chromosomen selbst vor, nur dass sie über 36° hinaus kaum zu finden ist, und weiter dass es bei jeder Temperatur zwischen 30° und 36° eine ziemlich lange Versuchsdauer in Anspruch nimmt, nämlich es mussten etwa 3 oder 4 Stunden verfliessen, ehe sie erst zum Vorschein kommt.

9. Anderweitige Mitosenanomalien. Zwischen 34° und 40° wurde die Karyomerenbildung zerstreut gefunden, welche sicherlich auch von der dispersiven Verteilung der Metaphasenchromosomen abstammt

1) Über den Q_{10}-Wert für einzelne Mitosenphasen vgl. unten S. 282.

(vgl. SCHRAMMEN '02 S. 71, CONKLIN '12, SAKAMURA u. STOW '26 S. 118 usw.). Eben in demselben Temperaturbereiche bemerkt man vereinzelt noch eine weitere Reihe von karyoplasmatischen Strukturanomalien, welche alle sich wahrscheinlich an die Nekroformen anschliessen, so z. B. Zytomixis (Fig. 4), Kernknospung, unvollständig auseinandergewichene Tochteranlagen usw.

10. Allgemeines über die abnorme Karyokinese. Ebenso wie die verschiedenartigen Formen- und Verteilungsmodifikationen der Chromosomen, so kommen auch die sämtlichen Mitosenanomalien im mittleren Temperaturbereiche (35°–40°) zu voller Entwicklung. Die optimale Temperatur für einzelne Mitosenanomalien schwankt demgemäss auch innerhalb dieser Temperaturgrenzen, und zwar liegt sie zum meisten zwischen 36° und 38°. Aus diesen Umständen geht unmittelbar hervor, dass die karyoplasmatische Metabiose gerade in dieser kritischen Temperaturzone ihr Maximum bzw. Optimum erreicht. Die physiologische Maximaltemperatur scheint eben auch hiermit übereinzustimmen (vgl. unten). Dem Entstehungsmomente nach sind die Mitosenanomalien verschiedener Typen entweder auf die räumliche oder zeitliche Störung der Karyokinesenvorgänge zurückzuführen. Die beiden Faktoren können dabei weiter in mancher Hinsicht voneinander nicht ganz unabhängig vor sich gehen, sondern im Gegenteil müssen sie sich ursächlich innig miteinander verbinden. Was zuerst die räumliche Störung des Mitosenprozesses anbelangt, so äussert sie sich wesentlich als die Formen- sowie Verteilungsmodifikation der Chromosomen, aber seltener auch der Spireme. Die erstere geht fernerhin ihrerseits dahin, dass jedes Chromosom bzw. Spirem an seiner Oberfläche bald durch Auszackung vergrössert, bald durch Abrundung verkleinert erscheint. Die Verteilungsstörung erfolgt ebenfalls nach beiden Richtungen hin, d. h. entweder dispersiv (verstreuend) oder aggregativ (zusammendrängend). Die Entstellung der Chromosomen bringt natürlich auch die entsprechende Veränderung der inneren Struktur derselben mit sich, dergleichen dass sie späterhin auf den normalen Verlauf des weiteren Mitosenprozesses Einfluss haben kann. Die aggregative Verteilungsmodifikation der Chromosomen führt gewöhnlich zur stellenweisen Verklebung, Brückenbildung oder Anastomosierung der Chromosomen miteinander, wovon nekrobiotisch nicht auseinandergehende Schwesteranlagen, Anaphasenbrücken, „tassement équatorial", und metabiotisch Telophasenbrücken, Rückbildung der Mitosen usw. sich ableiten können. Demgegenüber gibt die dispersive Störung der Chromosomenanordnung für eine weitere Reihe von abnormen Mitosenfiguren Aus-

schlag, so. z. B. unregelmässig gestaltete Tochteranlagen, abnormerweise weit voneinander entfernte Schwesteranlagen, Karyomerenbildung, weiter wahrscheinlich auch Kernknospung, Verschiebung der Mitosenachse, Kernamöboidie usw. Die zeitliche Beeinflussung der Mitosenprozesse, wie sie unbedenklich auf der Verschiedenheit des Temperaturquotienten bei einzelnen Teilungsstadien beruht, gibt sich in der Korrelationsstörung unter verschiedenen Mitosenphasen oder zwischen Karyokinese und Zytokinese zu erkennen. In dieser Weise entstehen z.B. diakinesenartige Prophasenkerne, scheinbare Verspätung der Rekonstruktion, ungleichzeitige rekonstruierte bzw. ungleich grosse Schwesteranlagen usw.

II. Über die Verminderung der Mitosenzahl bei verschiedenen erhöhten Temperaturen.

Wenn man die Wurzelspitzen in destilliertem Wasser liegen lässt, so werden die darin gefundenen Mitosenfiguren schon bei Zimmertemperatur immer mehr verringert, bis die ganzen Wurzeln schliesslich so gut wie ganz mitosenfrei werden. Diese ungünstige Einwirkung des destillierten Wassers auf die Zellen tritt bei höheren Temperaturen noch bedeutend schneller hervor, und zwar bei steigender Temperatur immer früher, wie die nachstehende T.–Z.–Beziehung veranschaulicht, wo die bezeichnete Zeitnummer sich auf die Zeitstunden bezieht, nach welchen die Mitosenzahl erst eine beträchtliche Verminderung erfährt.

Temperatur	30°	32°	34°	35°	36°	38°	40°
Zeit in St.	10	7	6	3–4	3	1	3/4

Daruas ergibt sich für Q_{10} der Wert 13 (30°–40°), der im Vergleich zu demselben für verschiedenartige karyoplasmatische Abnormitäten sowie für die Zellennekrobiose verschiedener Kategorien (s. unten) erheblich sich niedriger stellt. Übrigens zeigen sich bei 38° und 40° die sämtlichen Mitosenfiguren nach bezeichneter Versuchsdauer abnorm. Bei 42° und weiter darüber werden die ganzen Wurzelzellen anscheinend ohne nachweisbare Verminderung der Mitosenzahl zum Absterben gebracht.

Aus der oben aufgestellten T.–Z.–Beziehung ist weiterhin zu folgern, dass die mitosenhemmende Wirkung des destillierten Wassers bei steigender Temperatur dem Eintritt der Nekrobiose immer bedeutender vorangeht. So tritt nämlich die sichtbare Verringerung der Mitosenfiguren bei 30° und 32° ungleich früher, bei 34° und 35° noch etwas früher und bei 36° und 40° aber schon so gut wie gleichzeitig, wie die verschiedenen Nekroformen (s. unten) ein. Über 42° dürfte somit das

Verhältnis als ein umgekehrtes angenommen werden. Worauf diese Besonderheit zurückzuführen ist, muss aber einstweilen dahingestellt bleiben. Um weiter in die Frage Einsicht zu bekommen, bedarf es einer genaueren quantitativen Untersuchung.

III. Über die T.-Z.-Beziehung der nekrobiotischen Erscheinungen.[1]

Es unterliegt keinem Zweifel mehr, dass das destillierte Wasser auf die Zellen schädlich einwirkt, indem die letzteren darin schliesslich absterben. Diese nekrobiotische Wirkung des destillierten Wassers wird weiter durch Temperatursteigerung in hohem Masse beschleunigt. Um sich darüber klar zu werden, was für physikochemische Vorgänge dabei dem Zellentode zugrunde liegen, ist es nun zunächst unbedingt erforderlich, die bei jeder Temperatur eintretende Absterbeerscheinung verschiedener Kategorien im Laufe der Wirkungsdauer quantitativerweise genau zu verfolgen. Somit möchte ich nun unten auf die T.-Z.-Beziehung, welche bei einzelnen nekrobiotischen Veränderungen der Zellstrukturen zur Geltung kommt, des Näheren eingehen. Da aber vorliegende Versuchsanordnung in diesem Zusammenhang sich zu mangelhaft gestaltete, um einer weiteren quantitativen Betrachtung unterzogen zu werden, so bin ich gezwungen, mich hier mit blossen Bruttozahlen zu begnügen. Die daraus entworfenen Bilder erweisen sich dennoch, wie man gleich unten sehen wird, schon sehr eindeutig und lehrreich.

Als das Kennzeichnen für den Eintritt der Nekrobiose können sowohl makroskopische als auch mikroskopische Veränderungen der Wurzelspitzen herangezogen werden. Die im Absterben begriffenen Keimwurzeln kann man manchmal von den gesund lebenden schon durch das blosse makroskopische Aussehen leicht unterscheiden. Noch entschiedener lässt sich aber der Zellentod durch das Ausbleiben der Schwärzung mit Osmiumsäure nach dem Einlegen in die Flemmingsche Lösung erkennen (vgl. I. Mitt. S. 11). Dies stimmt jedoch zeitlich mit den entsprechenden mikroskopischen Bildern nicht immer überein (s. unten).

Als das mikroskopische Anzeichen für Zellennekrobiose fasse ich jetzt neben den sog. Nekroformen verschiedener Typen die Zerstörung der sämtlichen Zellstrukturen ins Auge.

1) Hier wird die Bezeichnung „Nekrobiose" im eigentlichen bzw. engeren Sinne des Wortes benutzt, d.h. man versteht darunter die irreversible, unausbleiblich zum Zellentode führende Veränderung des Protoplasmas.

Bezüglich obengenannter drei Momente lässt die T.-Z.-Beziehung der Nekrobiose folgendermassen zusammenstellen:—

Temperatur	Beginn des Verschwindens der reduzierenden Substanz	Strukturzerstörung	Eintritt der Nekroformen
30°	22–2 St. (1350 Min.)	24 St. (1440 Min.)	<22 St.
32°	?	<23 St. (1380 Min.)	<27 St.
34°	6–7 St. (390 Min.)	6–7 St. (390 Min.)	7 St.
35°	4–4,5 St. (255 Min.)	<5,5 St. (330 Min.)	4,5–3 St.
36°	2,5–2,75 St. (158 Min.)	1,5–2,5 St. (120 Min.)	2–3 St.
38°	1–1.25 St. (68 Min.)	45 Min.	1,25–2 St.
40°	0,5–1 St. (45 Min.)	<30 Min.	45 Min.–1 St.
42°	20–30 Min. (25 Min.)	<10 Min.	10–20 Min.
44°	15–30 Min. (23 Min.)	5–10 Min.	10–15 Min.
45°	15–20 Min. (18 Min.)	<5 Min.	·5 Min.
50°	5–10 Min. (8 Min.)	<5 Min.	<5 Min.
	Q_{10} = 30 (30°–40°) {28 (30°–35°), 32 (35°–40°), 6,25 (40°–45°)}	Q_{10} = 48 (30°–40°)	Q_{10} = 25 (30°–40°) {17,6 (30°–35°), 36 (35°–40°), 100 (40°–45°)}

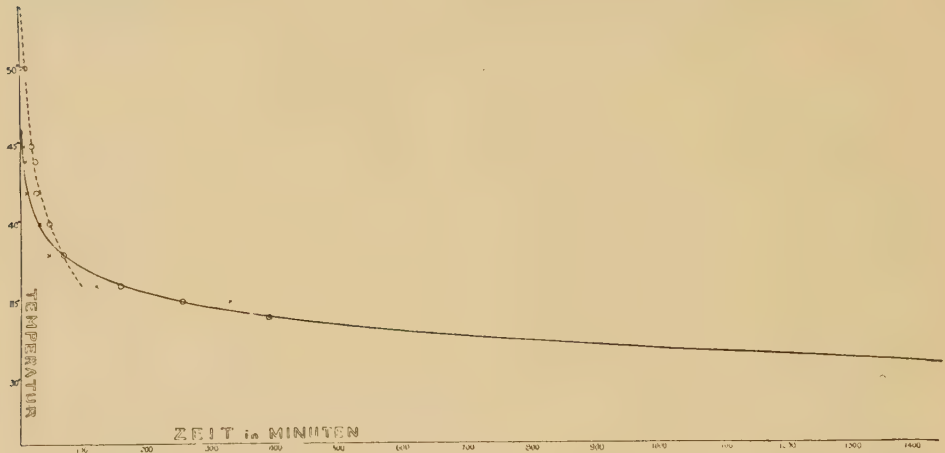
Aus der obenstehenden Tabelle können wir folgende Schlüsse ziehen:

1. Im Grossen und Ganzen scheint allerdings jeder der drei nekrobiotischen Vorgänge der aufgestellen T.-Z.-Beziehung nach scheinbar voneinander unabhängig vonstatten zu gehen, wie z. B. der abweichende Q_{10}-Wert bereits darauf hindeutet. Der letztere ist zwar zwischen 30° und 40° bei der Strukturzerstörung am höchsten und bei Nekroformen am niedrigsten.

2. Bei genauerer Betrachtung ergibt es sich aber ohne Weiteres, dass es unter drei fraglichen Arten der Nekrobiose eine gewisse Parallelität besteht, wenn man nur auf das Temperaturintervalle zwischen 30° und 36° (oder 38°) Rücksicht nimmt. Über 38° hinaus tritt die Abweichung der Geschwindigkeitskonstante für jeden Nekrobiosentyp so bedeutend hervor, dass mit steigender Temperatur die zweite Art der Nekrobiose, d. h. die Strukturzerstörung der Zellen im Vergleiche zur ersteren (Verlust der reduzierenden Substanz) bei weitem schneller einsetzt.

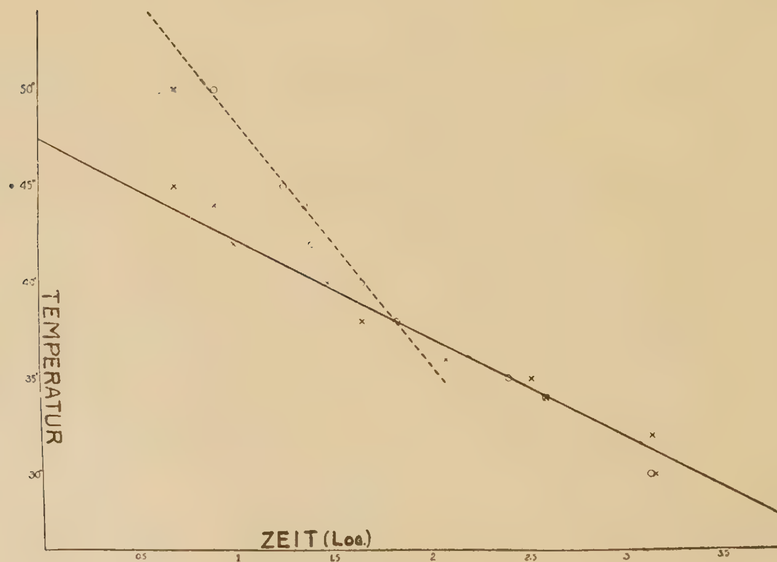
3. Auch hier macht sich wieder eine kritische Temperatur (38°) geltend, in deren Nähe die Geschwindigkeitskonstante für die Nekrobiose jeder Kategorie eine plötzliche Zunahme erfährt. Zwischen den niedrigeren und höheren Temperaturen fällt das Resultat in mancher

Hinsicht ganz verschieden aus. Die Übereinstimmung der minimalen Wirkungsdauer für verschiedene Nekrobiosentypen stellt sich weiter auch in dieser Temperaturzone als eine ziemlich genaue heraus.



Textfig. 1.

o·········Verlust der reduzierenden Substanz.
×·········Strukturzerstörung.



Textfig. 2.

Wenn man die aufgestellte T.-Z.-Beziehung bei den ersten zwei Arten der Nekrobiose in einem Koordinatensystem graphisch darstellt,

wo die Zeit in Minuten auf der Abzisse und die Temperatur auf der Ordinate eingetragen wird, so fällt eine schöne logarithmische Kurve in die Augen (Textfig. 1). Wird also für den Abzissenwert die Zeit durch ihren Logarithmus ersetzt, so haben wir eine gerade Linie vor uns, die der Formel T = a − b log Z, wo T Temperatur, Z Wirkungsdauer, und a und b zwei Konstanten bedeutet (Textfig. 2). In den nebenstehenden Textfiguren sieht man weiterhin, dass über 38°, (kritische Temperatur !) die beiden in Betracht gezogenen Nekrobiosenformen der T.-Z.-Beziehung nach voneinander ziemlich abweichen, indem die erstere eine andere gegen die Abzissenachse steiler hinneigende Kurve verfolgt. Eine ganz übereinstimmende Kurve wird schon früher von Lepeschkin ('12 S. 709 ff.) für den Turgorverlust der Blattepidermiszellen von *Rhoeo* sowie für die Exosmose des Anthozyanfarbstoffes bei *Beta* bei den supramaximalen Temperaturen festgestellt.

Für die Konstanten a und b lassen sich folgende Zahlen ausrechnen :

1. Beim Verlust der reduzierenden Substanz (über 38°) : a = 61,3, b = 12,8.
2. Bei der Strukturzerstörung : a = 47,4, b = 5,2.

Weiter nach Lepeschkin (a. a. O.),

3. Beim Verlust des Zellturgors (bei *Tradescantia*): a = 79,8, b = 12,8.
4. Bei der Anthozyanexosmose (bei *Beta*) : a = 67, b = 14,9.

Nach Buglia ('09 ; zit. nach Lepeschkin l. c.) soll eine ebensolche Formel für die Hitzekoagulation verschiedener Eiweisslösungen gelten, wobei er für a und b folgende Ziffern setzt ;

Für Blutserum : a = 80,6, b = 8,2.
Für Albuminlösung (verdünnt) : a = 61,4, b = 6.
..................(konzentriert) : a = 53,9, b = 4,2.

Es liegt uns demnach die Annahme sehr nahe, dass auch bei den jetzt in Frage stehenden nekrobiotischen Erscheinungen der Hitzekoagulationsprozess der Plasmaeiweisskörper eine Hauptrolle spielen muss. In dieser Beziehung ist noch beachtenswert, dass der Verlust der reduzierenden Substanz (über 38°) in dem b-Wert und daher auch der Geschwindigkeitskonstante nach[1] mit dem Turgorverlust bei *Rhoeo*-Zellen (bei supramaximalen Temperaturen) in voller Übereinstimmung steht, während bei der Strukturzerstörung der Zellen der b-Wert dem-

1) $\frac{dT}{dZ} = -\frac{bM}{Z}$, wo $M = \log_{10} e = 0{,}43429$.

jenigen für die Hitzekoagulation der Eiweisskörper sich sehr nahe stellt (s. weiter PORODKO '26). Es ist hierbei denkbar, dass es sich im ersten Falle zweifelsohne auf die erhöhte Permeabilität durch Wärmewirkung, und im letzteren Falle aber wahrscheinlich auf die Hitzegerinnung des Protoplasmas als ganzes bezieht. Der Umstand, dass der Exosmosevorgang der reduzierenden Substanz über 38° hinaus auf eine ganz andere T.-Z.-Kurve übergeht, wobei der b-Wert abgebrochenerweise wächst, lässt ohne Weiteres den Gedanken aufkommen, dass an dem betreffenden Prozesse über 38° ein neuer physikochemischer Faktor mit teilnimmt, welcher zu dem bei niederen Temperaturen herrschenden hinzukommt. Es scheint mir sich hier um die Multiplizierung bzw. Potenzierung der Temperaturquotienten zu handeln (vgl. KANITZ '15 S. 166, COLLANDER '24 S. 9).

Beim genaueren Vergleiche der aus der Formel berechneten Z-Werte mit den aus Experimenten gewonnenen dürfte man sicher über die merkbare Abweichung insbesondere gegen beide Enden der Kurve nicht hinweggehen, welche sich aber folgendermassen erklären lässt. Bei den niedrigsten Temperaturen tritt die Wirkung der im Wasser enthaltenen Substanzen, z. B. Kohlensäuregas, ausgeschiedene Stoffwechselprodukte aus Wurzelzellen, im Laufe der langen Versuchsdauer der Wirkung des reinen Wassers, was nicht übersehen werden darf, hinzu, so dass die gefundenen Z-Werte immer niedriger ausfallen, als die Formel verlangt.[1] Die Abweichung in der höchsten Temperaturzone beruht offenbar lediglich auf die Grösse des angewandten Versuchsobjektes. Denn je höher die Versuchstemperatur steigt, um so kürzer wird der Z-Wert neben der Zeitdauer, die verstreichen muss, ehe der Temperaturunterschied zwischen dem umgebenden Wasser und der eingetauchten Keimwurzel sich selbst ausgleichen kann. Der gefundene Z-Wert zeigt sich dabei infolgedessen immer viel grösser als der theoretische, was bei der Strukturzerstörung der Zellen der Fall ist. Bei dem Verlust der reduzierenden Substanz kommt dagegen die Abweichung zwischen beiden Z-Werten praktisch kaum in Frage. Hier kommt es bei der Bestimmung des Z-Wertes tatsächlich nur auf die Oberfläche der Wurzelspitze an.

1) In diesem Zusammenhang verdient noch Beachtung, dass sich der pH-Wert vom benutzten Wasser im Laufe der Versuche besonders bei höheren Temperaturen (etwa 40°) nach der alkalischen Seite hin merklich verschiebt, so z.B. bei 40° Anfangs-pH 5,2, nach 5 Stunden pH 5,6. Diese Reaktionsverschiebung lässt sich neben der Entweichung des gelösten CO_2-Gases durch Temperatursteigerung wesentlich der Alkalinität der aus Wurzelzellen herausdiffundierten Substanz zuschreiben, deren chemische Natur aber zur Zeit noch in Untersuchung steht.

IV. Über den Q_{10}-Wert verschiedener Lebenserscheinungen.

Die Reaktionsgeschwindigkeit-Temperatur-Regel (RGT-Regel, van't Hoffsche Regel) lautet, dass die Geschwindigkeit der meisten chemischen Reaktionen bei gewöhnlicher Temperatur durch eine zehngradige Temperaturerhöhung ungefähr verdoppelt bis verdreifacht wird. Dies gilt annähernd auch für die Mehrheit der normalen physiologischen Lebenserscheinungen, wie folgende Zusammenstellung veranschaulicht (vgl. Kanitz '15; Junk, Tabulae biologicae S. 14 ff. (Bd. 2) usw.):

1. Wachstum: Q_{10}=2–3 (Politzer '25 S. 68, 79).
2. Wasseraufnahme: Q_{10}=1,52–3,5 (20°–40°) (Benecke '24 S. 60, Delf '16).
3. Zelloxidation (Hefezellen): Q_{10}=1,4–5,6 (5°–38°) (Warburg '14 S. 309 ff.).
4. Kohlensäureassimilation: Q_{10}=1,35–4,3 (Lundegårdh '24).
5. Atmung: Q_{10}=1,1–3,3 (Lundegårdh '24).
6. Rotationsbewegung (*Vallisneria*): Q_{10}=2–4 (5°–30°) (Schaeffer '78).
7. Karyokinese (*Tradescantia*): Q_{10}=1,5–1,57 (15°–45°) (de Wildeman '91).
   (bei tierischen Zellen): (Ephrussi '25 S. 119 ff.)

	Paracentrotus (18,5°–26°)	*Ascaris* (24°–34°)
Der ganze Mitosenverlauf	[1] Q_{10} = 1,70	Q_{10} = 1,82
Prophase	2,33	2,07
Metaphase	1,00	1,22
Anaphase	1,71	ca 2,00
Telophase	1,39	1,33

Für die Lebensdauer, nach Masse verschiedener nekrobiotischer Erscheinungen gewinnt demgegenüber Q_{10} in der Regel einen ungeheuer höheren Wert (s. Kanitz '15 S. 105 ff., Lepeschkin '12 S. 708 ff., '23 S. 61 ff., Collander '24, Porodko '26 usw.). So z.B.:

1. Gerstenkörner (Keimfähigkeit): Q_{10}=10–16 (55°–70°).
2. Bakterien (,,): Q_{10}=7–320 (49°, 53°).
3. *Rhoeo* (Turgorverlust): Q_{10}=3,9–10 (52°–72°,1).
4. *Beta* (Anthozyanexosmose): Q_{10}=3,6–6,2 (45°–85°).
5. *Spirogyra* (Hitzekoagulation): Q_{10}=12–19 (35°–50°).
6. *Rhoeo* (Plasmolysierbarkeit): Q_{10}=26 (50°–65°).
7. *Beta* (Deplasmolysierbarkeit): Q_{10}=71 (45°–60°).
8. *Brassica* (Deplasmolysierbarkeit): Q_{10}=80 (45°–60°).
9. *Elodea* (Plasmolysierbarkeit): Q_{10}=31 (40°–55°).
10. *Draparnaldia* (Färbbarkeit): Q_{10}=43 (35°–54°).
11. *Pisum*-Wurzel (Entwicklungsfähigkeit): Q_{10}=118 (40°–55°).
12. *Weizen*-Samen (Keimfähigkeit): Q_{10}=54,3 (50°–60°), 84,5 (45°–60°).

1) Weiter s. Fauré-Fremiet ('25 S. 97, 127ff.).

Aus meinen zytologischen Versuchen lassen sich nachfolgende annähernde Q_{10}–Werte für verschiedenartige metabiotische sowie nekrobiotische Strukturveränderungen der Wurzelzellen von *Vicia Faba* feststellen :[1]

1. Membranstrukturen: $Q_{10} > 4$ (30°–40°).
2. Diffuse Färbung der Zellstrukturen: $Q_{10} > 144$ (30°–35°).
3. Zytoplasmavakuolisation: metabiotisch— $Q_{10} = 4$ (30°–35°).
   ,, nekrobiotisch— $Q_{10} > 900$ (40°–50°).
4. Flockige Niederschlagbildung im Zytoplasma: $Q_{10} = 80$–100 (35°–40°).
5. Ausbleiben der Zytoplasmaschrumpfung: $Q_{10} > 144$ (35°–44°).
6. Verlust der Siderophilie des Nukleolus: $Q_{10} < 2$ (38°–44°)
7. Entstellung des Nukleolus: $Q_{10} = 3,2$ (34°–36°).
8. Polplasma: $Q_{10} = 80$–100 (35°–40°).
9. Auszackung der Chromosomen: $Q_{10} = 16$ (30°–40°).
10. Flockige Chromosomen: $Q_{10} = 20$ (34°–40°).
11. Abrundung der Chromosomen: $Q_{10} = 16$ (30°–40°).
12. Klumpige Verunstaltung der Chromosomen: $Q_{10} = 64$ (35°–40°).
13. Schrumpfung der Chromosomen: $Q_{10} = 16$ (30°–40°).
14. Aggregative Verteilung der Chromosomen: $Q_{10} = 400$ (35°–40°).
15. Unregelmässige Tochteranlagen: $Q_{10} = 100$ (35°–40°).
16. Abnorme Entfernung der Schwesteranlagen voneinander: $Q_{10} = 100$ (35°–40°).
17. Ungleichzeitige Rekonstruktion: $Q_{10} = 114$ (34°–38°).
18. Mitosenhemmung: $Q_{10} = 13$ (30°–40°).

Von diesen höheren Q_{10}-Werten stehen vielmehr eine Anzahl denselben für die Hitzekoagulation der Eiweisskörper vergleichbar nahe (s. COLLANDER '24 S. 9, PORODKO '26), wo für Q_{10} so hohe Zahlen wie 8, 13, 648, 58–9540 usw. angegeben sind, ein Umstand, der von der wichtigen Rolle des letzteren Vorganges bei der Zellnekrobiose vermuten lässt (vgl. LEPESCHKIN l.c., COLLANDER l.c.).

Zum Schluss möchte ich hier noch hinzufügen, dass allenfalls die sämtlichen Arten der metabiotischen sowie nekrobiotischen Strukturveränderungen durch destilliertes Wasser im Gegensatz zum gewöhnlichen chemischen und Lebensvorgange, wo Q_{10}-Wert mit Temperatursteigerung so gut wie immer abnimmt, dadurch ausgezeichnet sind, dass sie in den meisten Fällen den mit Temperatur zunehmenden

1) Es ist weiter zu bemerken, dass der Q_{10}-Wert bei der dispersiven Verteilung der Chromosomen, Anaphasen- und Telophasenbrücke, Drehung der Mitosenachse usw. ungleich niedriger zu sein scheint, als sonst.

Q_{10}-Wert besitzen und weiter dass die Geschwindigkeitskonstante hier etwa beim Eintritt in die kritische mittlere Temperaturzone (35°–40°) eine sprungweise Zunahme erfährt.

V. Über die optimale und maximale Temperatur verschiedener Lebensvorgänge.

Abgesehen von dem Unterschiede der Versuchsobjekte schwankt die maximale sowie optimale Temperatur auch je nach der in Frage kommenden Lebenserscheinung nicht in geringem Masse, wie im folgenden zusammengestellt ist:

		Optimum	Maximum
1.	Wachstum.	24°–30°	30°–46° (Lepeschkin '25b S. 212).
2.	Wasseraufnahme.		36° (s. Benecke '25 S. 61).
3.	Protoplasmaströmung.	30°–40° (37°)	40°–50° (45°) (Ewart '03 S. 95)
4.	Kohlensäureassimilation.	30°–36° (37,5°)	45°–54° (Lundegårdh '24)
5.	Atmung.	40°, 50°	50° (Lundegårdh '24)
6.	Karyokinese	45°	50° (de Wildeman '91 S. 28, 32)

Über die Maximaltemperatur des Protoplasmas ist folgendes angegeben:

1. Kontraktiles Plasma: 40°–45° (Kühne '64).
2. Pflanzenplasma: 47° (M. Schulze '63).
3. Plasmodium (Myxomyzeten): 35°–40° (Heilbronn '22 S. 325). (Hitzekoagulation).
4. Kinoplasma: Optimum 40°, Maximum 43° (Schrammen '02 S. 71, 91).
5. Trophoplasma: Optimum 30°, Maximum 52° (Schrammen '02 S, 71, 91). 40° (Georgevitch '10 S. 129).
6. Plasmahaut: 70°–72° (*Rhoeo*), 50°–52,3° (*Spirogyra*) (Lepeschkin '10 S. 100ff.)
7. Chloroplast: 47,6° (*Spiroggra*) (Lepeschkin '11 S. 256)
8. Chondriom: 45° (48°–50°) (Fauré-Fremiet '25 S. 44).

Nach meinen vorliegenden Versuchen gelten nun für die verschiedenartigen Strukturmodifikationen nachfolgende Optimal- und Maximaltemperaturen:

Strukturmodifikation	Optimum	Maximum
1. Membranstrukturen	36°–40° (38°)	
2. Diffuse Färbung der Zellstrukturen		>45°
3. Zytoplasmavakuolisation (metabiotisch)	38°	38°
4. Flockige Niederschlagbildung im Zytoplasma	35°–40°	40°
5. Ausbleiben der Zytoplasmaschrumpfung	36°	>40°
6. Filzige Struktur des Zytoplasmas	36°–40° (38°)	42°
7. Flockige Karyotinstruktur	38°	40°
8. Karyotinnetz	36°–38°, 42°–45°	45°

Strukturmodifikation	Optimum	Maximum
9. Gerinnseliges Karyotinanteil	50°?	
10. Karyolyse	33°–44°	
11. Karyotinaushöhlung	44°	> 45°
12. Kernentstellung	38°–40°	
13. Hofbildung um Nukleolus	36°, 41°	45°
14. Verlust der Siderophilie des Nukleolus	42°–44°	
15. Vakuolisierung des Nukleolus	34°, 38°	
16. Entstellung des Nukleolus	38°	45°
17. Achromatische Fäden	35°–36°[1]	44°[2]
18. Polplasma	40°	40°[3]
19. Anastomosierung der Chromosomen	32°	
20. Auszackung der Chromosomen	35°–36°	44°
21 Flockige Struktur der Chromosomen	35°	40°
22. Abrundung der Chromosomen	34°?	40°
23. Klumpige Entstellung der Chromosomen	38°	
24. Dispersive Verteilung der Chromosomen	35°	38°–40°
25. Aggregative Verteilung der Chromosomen	40°	
26. Anaphasenbrücke	36°–38°	
27. Telophasenbrücke	36°	40°
28. Unregelmässige Tochteranlage	36°	40°
29. Abnorme Entfernung der Schwesteranlagen voneinander	35°	40°
30. Drehung der Mitosenachse	35°–36°	42°
31. Ungleichzeitige Rekonstruktion	35°	38°
32. Mitosenhemmung	38°	40°

Nach alledem erweisen sich die Maximal- und Optimaltemperaturen verschiedener Strukturmodifikationen gegenüber dem Koagulationspunkt der Eiweisskörper verschiedener Arten (47°–75°; s. MANN '06) erheblich niedriger, im Vergleich zu der physiologischen Maximaltemperatur, d.h. der höchsten Temperatur, die eine Pflanze lebend ertragen kann (für gewöhnlich 40°–51°)[4] aber noch merklich niedriger. Die obenstehende Tabelle ergibt fernerhin, dass die oben angeführte kritische Temperatur (38°) als das durchschnittliche Optimum für die sämtlichen Metaformen aufzufassen ist, und weiter dass allerlei Mitosenanomalien sowie Strukturmodifikationen der Chromosomen (Metaformen) in ihren Optima und Maxima miteinander im Groben übereinstimmen, und zwar liegen die ersteren bei 35°–38°, und die letzteren bei 38°–44° (meistens bei 40°).

1) 40° (nach SCHRAMMEN '02 S. 71).
2) 43° (nach SCHRAMMEN '02 S. 91).
3) 40° (nach GEORGEVITCH '10 S. 129).
4) vgl. DE WILDEMAN ('91 S. 28), SCHRAMMEN ('02 S. 91), DAVENPORT ('08 S. 234), MERESCHKOWSKY ('10 S. 287ff.), JOST ('23 S. 38), BENECKE ('24 S. 38), DEVAUX ('24 S. 104) usw.

Zusammenfassung.

1. Ebenso wie die wässrigen Lösungen verschiedener Chemikalien, kann auch das destillierte Wasser allein bei verschiedenen höheren Temperaturen (30° bis 50° C.) mannigfaltige Strukturmodifikationen der Zellbestandteile bewirken. Dabei erweisen sich die karyoplasmatischen Strukturen augenscheinlich empfindlicher als die zytoplasmatischen.

2. Folgende Struktur- bzw. Mitosenmodifikationen, die alle vorwiegend beim mittleren Temperaturbereiche (35°–40°) am auffallendsten in Erscheinung treten, sind als die für Wärmewirkung eigentümlichen zu bezeichnen:

Überaus ausgeprägte Membranstrukturen aller Art und damit zusammenhängende Strukturmodifikationen; Kernentstellung; diffuse Färbung der ganzen Zellstrukturen; Niederschlagbildung im Zytoplasma; zackig kontourierte und flockig oder körnig strukturierte Chromosomen; das sich vom umgebenden gerinnselarmen Zytoplasma deutlich abhebende Pol- und Äquatorialplasma; ungleich rekonstruierte Schwesterkernanlagen; scheinbar verspätete Rekonstruktion der Telophasenkerne; seltsam verunstaltete (traubig ?) Nukleolen usw.

3. Jeder Strukturmodifikation kommen bezüglich der Temperaturhöhe sowie der Wirkungsdauer ein besonderes Optimum und Maximum zu. Weiterhin lassen sich einzelne Strukturmodifikationen in ihren Geschwindigkeitskonstanten bzw. Temperaturquotienten durchgehends voneinander unterscheiden.

4. Es wurden für 18 Arten der Strukturmodifikationen die annähernden Q_{10}-Werte und für 32 Arten die Maximal- und Optimaltemperaturen festgestellt, und den aus den zur Zeit vorliegenden physiologischen Versuchen entnommenen tabellarisch gegenübergestellt.

5. Die Temperaturquotienten zeigen bei den allermeisten Fällen ungemein hohe Ziffern und zwar schwanken sie je nach der Strukturmodifikationen zwischen 4 und 900.

6. Nekrobiotische Erscheinungen verschiedener Kategorien verlaufen der gefundenen Temperatur-Zeit-Beziehung nach anscheinend voneinander unabhängig. Betreffs des Verlustes der Osmiumsäure reduzierenden Substanz und der Zerstörung der Zellstrukturen wurden logarithmische T.-Z.-Kurven festgestellt, welche der Formel $T = a - b \log Z$ entsprechen.

7. Es ist eine kritische Temperatur, die in der Nähe von 38°

(vermutliche physiologische Maximaltemperatur) liegt, anzunehmen, und zwar aus folgenden Gründen:

(1) Eine Anzahl der Strukturmodifikationen gelangen nahe bei dieser Temperatur zu voller Entwicklung.

(2) Die meisten Arten der Strukturanomalien weisen hier ungleich höhere Geschwindigkeitskonstanten auf als sonst.

(3) Die Temperaturquotienten verschiedener Strukturmodifikationen erfahren nahe bei 38° eine sprungweise Zunahme.

(4) Manche Strukturelemente der Zellen, z. B. Zytoplasma, Karyotin, Spindelsubstanz, Chromosomen usw. fallen bei den darunter und darüber liegenden Temperaturen einer einander ganz entgegengesetzten strukturellen sowie physikochemischen Veränderung anheim.

(5) Bei steigender Temperatur verfolgt der Verlust der Osmiumsäure reduzierenden Substanz über 38° eine andere T.-Z.-Kurve als die Strukturzerstörung, während unter 38° beiderlei nekrobiotische Erscheinungen in ihren T.-Z.-Kurven miteinander praktisch in voller Übereinstimmung stehen.

8. Vorliegende Versuche bringen einen weiteren Beweis für die früher aufgestellte Behauptung bei, dass die Membranstrukturen verschiedenster Arten (also auch Spindelfäden) in die Entquellungsformen (Dehydratationsformen), und zwar höchst wahrscheinlich in die Fällungsformen gehören sollen.

9. Es besteht kein Zweifel mehr, dass die sogenannten achromatischen Fäden sowohl zum normalen Verlaufe der Zytokinese als auch zur Bewegungsmechanik der Chromosomen bei der Karyokinese in keiner ursächlichen Beziehung stehen. Fernerhin kann dieselbe Struktur offenbar mit dem sogenannten Pol- und Äquatorialplasma nichts zu tun haben. Denn Spindelfäden, Ausbleiben der Zytokinese, Verteilungsmodifikationen der Chromosomen und weiter Pol- uud Äquatorialplasma weichen in Bezug auf die Maximal- bzw. Optimaltemperatur sowie die Geschwindigkeitskonstante voneinander merklich ab.

10. Für die Vakuolisation des Zytoplasmas und des Nukleolus, die Netzbildung des Karyotins und die Hofbildung um den Nukleolus wurden der T.-Z.-Beziehung nach zweigipfelige Kurven gefunden. Hier fallen nämlich jeder Strukturmodifikation zwei verschiedene Temperaturoptima und mitunter auch zweierlei Q_{10}-Werte zu, wobei das eine der Metaform und das andere der Nekroform zu entsprechen pflegt.

11. Betreffs verschiedentlicher zellulärer Strukturelemente wurden

eine Menge von authentischen Beispielen für die vermeintliche physikochemische Gegensätzlichkeit zwischen Nekroformen und Metaformen angeführt.

12. Auf die physikochemischen Entstehungsmomente der beobachteten strukturellen Beeinflussung der Zellen wurden gelegentlich besondere Rücksicht genommen.

Zum Schluss möchte ich meinem geehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. K. Fujii, für seine stetige Unterstützung meinen verbindlichtsten Dank aussprechen.

Oktober, 1926.

Botanisches Institut der kaiserlichen
Universität zu Tokio.

Literaturverzeichnis.

Alsberg, C. L. (1911) Mechanisms of cell activity. Science. 34: 97–105.

Andrews, F. M. (1905) The effect of gases on nuclear division. Ann. of Bot. 19: 521–530.

Benecke, W. (1924) Pflanzenphysiologie (Jost-Benecke), Bd. 1. Jena.

Bode, H. R. (1923) Beiträge zur Dynamik der Wasserbewegung in den Gefässpflanzen. Jahrb. f. wiss. Bot. 62: 92–127.

Collander, R. (1924) Beobachtungen über die quantitativen Beziehungen zwischen Tötungsgeschwindigkeit und Temperatur beim Wärmetod pflanzlicher Zellen. Soc. Scient. Fenn. Comm. Biol. 1:7:1–12.

Conklin, E. G. (1912) Experimental studies on nuclear and cell division in the egg of *Crepidula*. Journ. of the Acad. of nat. Sc. of Philadel. 2 Ser. 40: 501–591.

Cowdry, E. V. (1924) General cytology. Chicago.

Davenport, C. B. (1908) Experimental morphology. New York.

Delf, E. M. (1916) Studies of protoplasmic permeability by measurement of rate of shrinkage of turgid tissue. I. The influence of temperature on the permeability of protoplasm to water. Ann. of Bot. 30: 283–310.

Demoor, J. (1895) Contribution à l'étude de la physiologie de la cellule. Arch. de Biol. 13: 163–240.

Devaux, H. (1924) L'injection des lacunes, signe de la mort chez les plantes aquatiques. Rev. gén. de bot. 36: 39–107.

Ephrussi, B. (1923) Action d'une température élevée sur la mitose de segmentation des oeufs d'oursin. C. R. Acad. Sc. 177: 1152–1155.

——— (1925) Action de la chaleur sur l'oeuf d'oursin. I. Variation osmotique de l'oeuf. Arch. de physique biol. 4: 196–208.

——— (1926) Sur les coefficients de température des différentes phases de la mitose des oeufs d'oursin. Protoplasma 1: 105–123.

Ewart, A. J. (1903) On the physics and physiology of protoplasmic streaming in plants. Oxford.

Fauré-Fremiet, E. (1925) La cinétique du développement, multiplication cellulaire et croissance. Paris.

Georgevitch, P. (1910) Über den Einfluss von extremen Temperaturen auf die Zellen der Wurzelspitze von *Galtonia candicans*. Beih. z. bot. Ctbl. I. Abt. 25: 127–136.

Haberlandt, G. (1920) Zur Physiologie der Zellteilung 5. Mitt. Über das Wesen des plasmolytischen Reizes bei Zellteilungen nach Plasmolyse. Sitz.-ber. d. preuss. Akad. d. Wiss. Berlin. 9–10: 323–338.

Handovsky, H. (1922) Leitfaden der Kolloidchemie. Dresden u. Leipzig.

Hansteen-Cranner, B. (1922) Zur Biochemie und Physiologie der Grenzschichten lebender Pflanzenzellen. Meldinger far Norges Landbruckshöskole S. 1–160.

HARTMANN, O. (1919) Über den Einfluss der Temperatur auf Plasma, Kern und Nukleolus und cytologische Gleichgewichtszustände (Zellphysiologische Experimente an Pflanzen). Arch. f. Zellf. 15: 177-248.

HEILBRONN, A. (1922) Eine neue Methode zur Bestimmung der Viskosität lebender Protoplasten. Jahrb. f. wiss. Bot. 61: 284-338.

HOTTES, CH. F. (1901) Über den Einfluss von Druckwirkungen auf die Wurzel von *Vicia Faba*. Diss. Bonn. (zit. nach GEORGEVITCH '10).

JOST, L. (1923) Pflanzenphysiologie (JOST-BENECKE), Bd. 2. Jena.

KANITZ, A. (1915) Temperatur und Lebensvorgänge. Berlin.

KARLING, J. S. (1926) Nuclear and cell division in *Nitella* and *Chara*. Bull. Torr. bot. Cl. 53: 319-379.

KAUFMANN, B. P. (1926) Chromosome structure and its relation to the chromosome cycle. Amer. Journ. of Bot. 13: 355-363.

KLEBS, G. (1886-1888) Beiträge zur Physiologie der Pflanzenzelle. Unters. aus dem bot. Inst. zu Tübingen. 2: 489-568.

KLEMM, P. (1895) Desorganisationserscheinungen der Zelle. Jahrb. d. wiss. Bot. 28: 627-700.

KOERNICKE, M. (1922) Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Pflanzen. Handb. d. gesamt. mediz. Anwend. der Elektrizität. 3: 157-182.

KÜHNE, W. (1864) Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität. Leipzig.

KÜSTER, E. (1916) Pathologische Pflanzenanatomie. 2. Aufl. Jena.

LEPESCHKIN, W. W. (1910) Zur Kenntnis der Plasmamembran. I. Ber. d. D. bot. Ges. 28: 91-103.

——— (1911) Zur Kenntnis der chemischen Zusammensetzung der Plasmamembran. Ber. d. D. bot. Ges. 29: 248-261.

——— (1912) Zur Kenntnis der Einwirkung supramaximaler Temperaturen auf die Pflanze. Ber. d. D. bot. Ges. 30: 703-714.

——— (1923) The constancy of the living substance. Studies from the plant physiological laboratory of Charles Univ. Prague. 1: 5-44.

——— (1924) Kolloidchemie des Protoplasmas. Berlin.

——— (1925a) Untersuchungen über das Protoplasma der Infusorien, Foraminiferen und Radiolarien. Biol. Generalis. 1: 368-395.

——— (1925b) Lehrbuch der Pflanzenphysiologie. Berlin.

LIESEGANG, R. E. (1924) Von den Grenzen der Histologie und der histologischen Technik. Zeitschr. f. wiss. Mikros. 41: 25-28.

LITARDIÈRE, R. DE (1921) Recherches sur l'élément chromosomique dans la caryocinèse somatique des Filicinées. La Cellule 31: 255-473.

——— (1923) Remarques sur la fixation au liquide de MERKEL et sur certaines structures nucléaires soi-disant provoquées par les fixateurs à base d'acide osmique. C. R. Acad. Sc. 176: 1495-1498.

——— (1925) Les diverses étapes de l'agonie des noyaux sous l'influeuce d'une température élevés. C. R. Soc. Biol. 93: 796-798.

LUDFORD, R. J. (1925) Nuclear activity in tissue cultures. Proc. of the Roy. Soc. Ser. B. 98: 457-467.

LUNDEGARDH, H. (1910) Ein Beitrag zur Kritik zweier Vererbungshypothesen. Über Protoplasmastruktur in den Wurzelmeristemzellen von *Vicia Faba*. Jahrb. f. wiss. Bot. 48: 285-378.

——— (1912) Chromosomen, Nukleolen und die Veränderungen im Protoplasma bei der Karyokinese. COHNS Beitr. z. Biol. d. Pfl. 11: 373-542.

——— (1914) Zur Mechanik der Kernteilung. Svensk Bot. Tid. 8: 161-180.

——— (1922) Zelle und Zytoplasma. Berlin.

——— (1924) Der Temperaturfaktor bei Kohlensäureassimilation und Atmung. Biochem. Zeitschr. 154: 195-234.

MANN, G. (1906) Chemistry of the proteids. London.

MERESCHKOWSKY, C. (1910) Theorie der zwei Plasmaarten als Grundlage der Symbiogenesis, einer neuen Lehre von der Entstehung der Organismen. Biol. Ctbl. 30: 278-303, 321-347, 353-367.

MÖLLENDORFF, W. v. und TOMITA, T. (1925) Durchtränkungs- und Niederschlagsfärbung bei der Wirkung der Beizenfarbstoffe. Zugleich: Untersuchungen zur Theorie der Färbung fixierter Präparate, vierter Beitrag. Zeitschr. f. Zellf. u. mikros. Anat. 3: 1-37.

NĚMEC, B. (1904) Über die Einwirkung des Chloralhydrats auf die Kern- und Zellteilung. Jahrb. f. wiss. Bot. 39: 645-730.

OES, A. (1908) Über die Autolyse der Mitosen. Bot. Ztg. 66: 89-120.

OSTERHOUT, W. J. V. (1902) Cell Studies, I. Spindle formation in *Agave*. Proc. of the Cal. Acad. of Sc. Ser. 3. 2: 255-284.

——— (1913) Some quantitative researches on the permeability of plant cells. Plant World. 16: 129-144.

——— (1922) Injury, recovery and death, in relation to conductivity and permeability. Philadelphia and London.

OSTWALD, WO. (1919) Grundriss der Kolloidchemie. I. Hälfte, 5. Aufl. Dresden u. Leipzig.

PFEFFER, W. (1886) Über Aufnahme von Anilinfarben in lebende Zellen. Ein Beitrag zur Mechanik des Stoffaustausches. Unters. aus dem bot. Inst. z. Tübingen 2: 179-332.

——— (1904) Pflanzenphysiologie Bd. 2. 2. Aufl. Leipzig.

POLITZER, G. (1925) Über Störungen des Kernteilungsrhythmus. Zugleich: über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Zellteilung. 3. Mitt. Zeitschr. f. Zellf. u. mikros. Anat. 3:61-90.

PORODKO, TH. M. (1926) Einfluss der Temperatur auf die Absterbegeschwindigkeit der Samen. Ber. d. D. bot. Ges. 44: 80-84.

PRINGSHEIM, N. (1854) Untersuchungen über den Bau und die Bildung der Pflanzenzelle. Berlin.

SABLINE, M. V. (1903) L'influence des agents externes sur la division des noyaux dans les racines de *Vicia Faba*. Rev. gén. de Bot. 15: 481-497.

SAKAMURA, T. (1920) Experimentelle Studien über die Zell- und Kernteilung usw. Journ. Coll. Sc. Imp. Univ. Tokyo. 39: 1-221.

SAKAMURA, T. und STOW, I. (1926) Über die experimentell veranlasste Entstehung von keimfähigen Pollenkörnern mit abweichenden Chromosomenzahlen. Jap. Journ. of Bot. 3: 111-137.

SCHAEFFER, K. L. (1898) Zur Lehre von der Reaktion des Protoplasmas auf thermische Reize. Flora. 85: 135-140.

SCHRAMMEN, F. R. (1902) Über die Einwirkung von Temperaturen auf die Zellen des Vegetationspunktes des Sprosses von *Vicia Faba*. Verh. des naturhist. Vereins der preuss. Reinl. 59: 49-98.

SCHULZE, J. (1910) Über die Einwirkung der Lichtstrahlen von 280 $\mu\mu$ Wellenlänge auf Pflanzenzellen. Beih. z. bot. Ctbl. I. Abt. 25: 10-80.

SCHULZE, M. (1863) Das Protoplasma der Rhizopoden und der Pflanzenzellen. Leipzig.

SOKOLOFF, B. (1924) Contribution au problème de l'anarchie cellulaire. C. R. Soc. Biol. 91: 1148-1150.

STILES, W. (1921-1923) Permeability. New Phytol. 20-22.

STOMPS, TH. J. (1911) Kernteilung und Synapsis bei *Spinacia oleracea*, L. Biol. Ctbl. 31: 257-309.

TAKAMINE, N. (1923) On the effect of ultraviolet rays upon nuclear divisions of plants. Bot. Mag. Tokyo. 37: 109-112.

TELLYESNICZKY, K. (1898) Über die Fixierungs- (Härtungs-) flüssigkeiten. Arch. f. mikros. Anat. 52: 202-247.

——— (1910) Fixation. Enzykl. d. mikros. Tech. 1: 460-473.

TSCHERMAK, A. v. (1924) Allgemeine Physiologie. Bd. 1. Berlin.

VERWORN, M. (1915) Allgemeine Physiologie. 6. Aufl. Jena.

VLÈS, F. u. DRAGOIU, J. (1921) Etudes sur la pression osmotique d'arrêt de la division cellulaire. Arch. de biol. 31: 453-493.

DE VRIES, H. (1885) Plasmolytische Studien über die Wand der Vakuolen. Jahrb. f. wiss. Bot. 16: 465-598.

WARBURG, O. (1914) Beiträge zur Physiologie der Zelle, insbesondere über die Oxydationsgeschwindigkeit in Zellen. Ergeb. d. Physiol. 14: 253-337.

WASIELEWSKI, W. v. (1899) Über Fixierungsflüssigkeiten in der botanischen Mikrotechnik. Zeitschr. f. wiss. Mikr. 16: 303-351.

WASSERMANN, F. (1921) Über den Einfluss erhöhter Temperatur auf die Zellen des Wurzelmeristems von *Allium Cepa*, ein Beitrag zur Analyse des Kernteilungsvorgangs. Anat. Anz. 54: 163-175.

DE WILDEMAN, E. (1891) Recherches au sujet de l'influence de la température sur la marche, la durée et la fréquence de la caryocinèse du règne végétale. Mém. de la soc. belge de micros. 15: 5-56.

VAN WISSELINGH, C. (1902) Untersuchungen über *Spirogyra*. 4. Beitrag zur Kenntnis der Karyokinese. Bot. Ztg. 60: 114-138.

WOYCICKI, Z. (1909) Über die Einwirkung des Äthers und des Chloroforms auf die Teilung der Pollenmutterzellen und deren Produkte bei *Larix dahurica*. Bull. de l'Acad. d. sc. de Cracovie. Cl. sc. math. et nat. 506-551.

YAMAHA, G. (1920) Zur Kenntnis über die Scheidewandbildung bei der Zellteilung im höheren Pflanzenreiche (vorl. Mitt.). (japanisch). Bot. Mag. Tokyo. 34: (199)-(212).

——— (1921-1922) Zytokinese im Pflanzenreiche. (japanisch). Gendai no Kwagaku. 10: 211-224, 289-315, 365-381, 411-423, 452-460.

——— (1925a) Über die Fixierungsflüssigkeiten. (japanisch). Bot. Mag. Tokyo. 39: (36)-(41), (69)-(79), (103)-(116), (132)-(140).

——— (1925b) Über den pH-Wert der Fixierungsmittel (vorl. Mitt.). (japanisch). Bot. Mag. Tokyo. 39:(164)-(167) u. 167.

——— (1925c) Über die Vielkernigkeit im höheren Pflanzenreiche. (japanisch). Bot. Mag. Tokyo. 39:(381)-(384).

——— (1926a) Über die Lebendbeobachtung der Zellstrukturen, nebst dem Artefaktproblem in Pflanzenzytologie. Bot. Mag. Tokyo. 40: 172-197.

——— (1926b) Über die Zytokinese bei der Pollentetradenbildung, zugleich weitere Beiträge zur Kenntnis über die Zytokinese im Pflanzenreich. Jap. Journ. of Bot. 3: 139-162.

——— (1927) Experimentelle zytologische Beiträge. I. Mitt. Orientierungsversuche an den Wurzelspitzenzellen einiger Pflanzen. Journ. of the Faculty of Sc. Imp. Univ. of Tokyo. Sec. 3. 2: 1-214.

YAMAHA, G. u. SINOTÔ, Y. (1925) On the behaviour of the nucleolus in the somatic mitosis of higher plants, with microchemical notes. Bot. Mag. Tokyo. 39: 205-219.

ZIMMERMANN, A. (1896) Die Morphologie und Physiologie des pflanzlichen Zellkerns. Jena.

Figurenerklärung.

Die sämtlichen Mikrophotographien, welche sich auf die Wurzelspitzenzellen von *Vicia Faba* beziehen, wurden mit Hilfe der Beckschen horizontalen mikrophotographischen Kamera, unter Anwendung vom Zeissschen apochromatischen Objektiv (2 mm, N. A. 1,3) und Kompensationsokular 8 (×10) aufgenommen; Fixierung mit Flemmings Gemisch. Färbung mit Heidenhains Eisenhämatoxylin und Lichtgün oder Alizarinbordeaux-Aluminiumsulfat; Schnittdicke 5μ.

Fig. 1. 30°: 1 Stunde. Diakineseartige Prophasenkerne, Membranstrukturen deutlich.

Fig. 2. 30°: 5 Stunden. Spätere Prophase; zackige Spireme mit nukleolusartigen Körperchen.

Fig. 3. 32°: 25 Stunden. Anaphase; Chromosomen geschrumpft und verunstaltet, miteinander verklebt.

Fig. 4. 34°: 6 Stunden. Zytomixis und Kernknospung.

Fig. 5. 35°: 4 ½ Stunden. Tolophase mit abnorm entfernten und ungleich rekonstruierten Tochteranlagen und Zellplattenanlage.

Fig. 6. 35°: 5 Stunden. Anaphase mit sehr entfernten und zerstreuten Chromosomenhaufen. Telophase mit verschieden rekonstruierten Schwesteranlagen.

Fig. 7. 35°: 5 ½ Stunden. Scheinbar verspätete Rekonstruktion (Anaphase) mit vollendeter Scheidewandbildung. Zytoplasma mit flockigen Niederschlägen.

Fig. 8. 35°: 5 ½ Stunden. Metaphase mit flockigen und verstreuten Chromosomen. Anaphase mit lokalisiertem Phragmoplasten.

Fig. 9. 35°: 5 ½ Stunden. Anaphase; Schwesteranlagen voneinander sehr entfernt, etwas gedreht; Zellplatte seitlich angelegt.

Fig. 10. 35°: 5 ½ Stunden. Metaphase; Chromosomen flockig, sehr verunstaltet und verstreut.

Fig. 11. 35°: 6 Stunden. Metaphase und Anaphase; Chromosomen flockig, gezackt und zerstreut.

Fig. 12. 36°: 1 ½ Stunden. Metaphase; Chromosomen abgerundet, Spindelfäden S-förmig gebogen, Polplasma deutlich.

Fig. 13. 36°; 3 Stunden. Traubig verunstaltete Nukleolen.

Fig. 14. 40°: 45 Minuten. Metaphase mit ausgeprägten Spindelfäden und deutlichem Polplasma.

Fig. 15. 40°: 45 Minuten. Anaphase mit Äquatorialplasma. Färbung diffus. Zytoplasma arm gerinnslig-flockig.

Fig. 16. 40°: 1 Stunde. Anaphase mit Äquatorialplasma und Zellplattenanlage.

Fig. 17. 40°: 1 Stunde. Abnorme Anaphase mit Äquatorialplasma uud doppelstrukturierter Zellplattenanlage. Chromosomen flockig uud anastomosiert.

Fig. 18. 40°: 1 Stunde. Abnorme Anaphase mit Äquatorialplasma; Chromosomen flockig, miteinander gebrückt. Zytoplasma arm gerinnslig-flockig.

Fig. 19. 40°: 2 Stunden. Metaphase mit der um 90° gedrehten Teilungsachse.

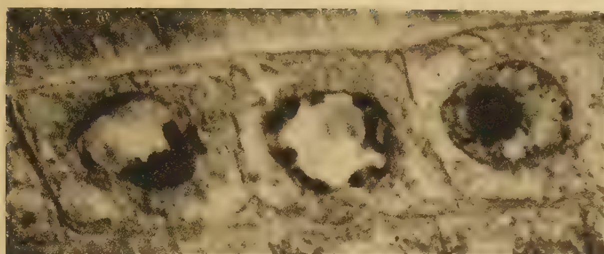
Fig. 20. 45°: 1 Stunde. Fixiert mit REGAUDS Gemisch. Zytoplasma etwas geschrumpft, homogen-gerinnslig mit Vakuolen; Chondriom körnig, vergröbert.

Fig. 21. 50°: 5 Minuten. Kern geschrumpft, etwas eckig, mit Hof; Karyotin homogenisiert; Zytoplasma geschrumpft, homogen-gerinnslig mit vakuolen.

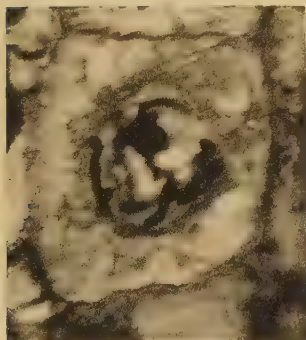
Fig. 22. 100°: 5 Minuten. Zytoplasma gerinnslig-vakuolig, von Zellwand abgelöst; Kern etwas verunstaltet, Karyotin gerinnslig-körnig; Nukleolus geschrumpft aber hoffrei; Spindelsubstanz durch Vakuolen ersetzt; Zellplatte doppelkontouriert.

Fig. 23. 100°: 5 Minuten. Anaphasenchromosomen aufgelöst unter Quellung, mit Aussenhülle und gerinnsligen Resten. Zytoplasma und Spindelsubstanz gerinnslig-vakuolig.

Inhaltsverzeichnis.


1


3


2

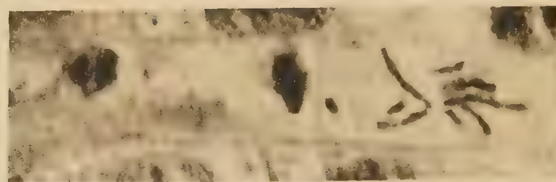

4


5

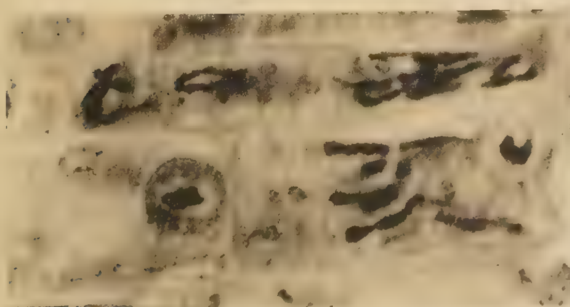

6


7

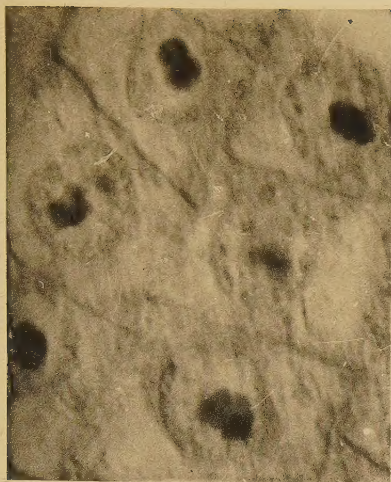

12


8

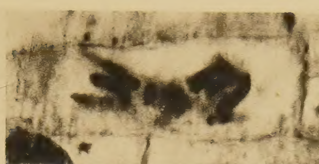

9


11

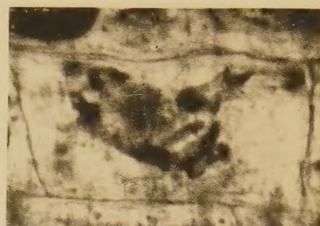

10



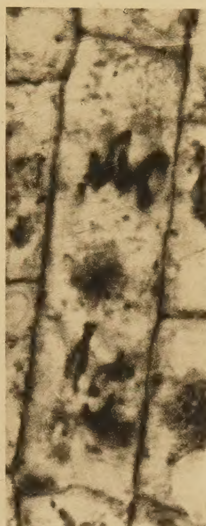
13



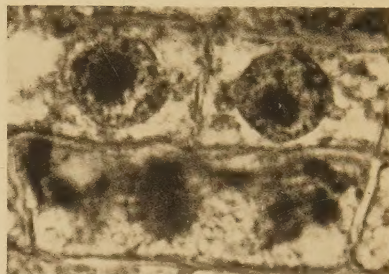
15



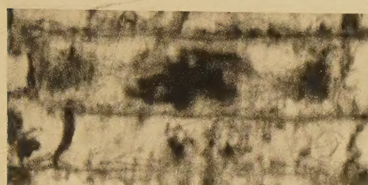
18



16



17



14



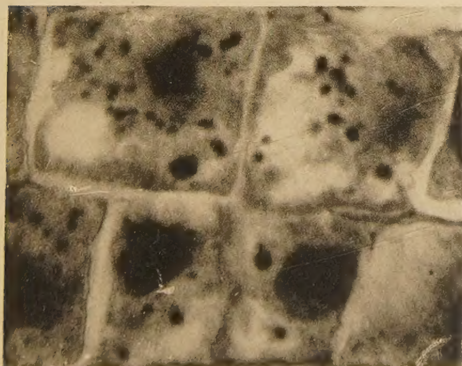
22



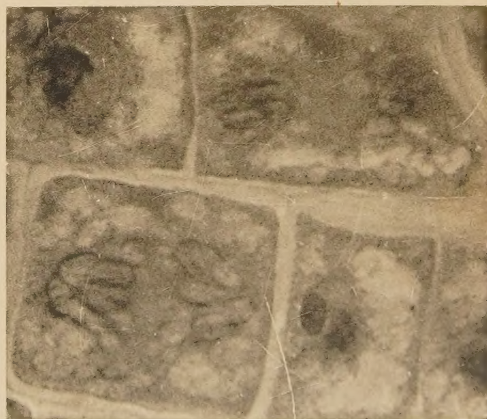
21



19



20



23

JOURNAL OF THE FACULTY OF SCIENCE
IMPERIAL UNIVERSITY OF TOKYO

SECTION I. MATHEMATICS, ASTRONOMY, PHYSICS, CHEMISTRY

Vol. I, Part 1. T. Kameda, Theory of Generating Functions and its Application to the Theory of Probability. Price ¥ 1.40
" Part 2. J. Sameshima, Studies on Binary Mixtures. Price ¥ 1.10
" Part 3. Z. Suetuna, Ueber die Maximalordnung einiger Funktionen in der Idealtheorie. Price ¥ 1.05
" Part 4. H. Hirobe, Thermochemical Studies. Price ¥ 1.30
" Part 5. T. Onoda, Studies in Overvoltage. Part I. Hydrogen Overvoltage. Price ¥ 0.70
" Part 6. Z. Suetuna, Ueber die Maximalordnung einiger Funktionen in der Idealtheorie. (Zweite Mitteilung). Price ¥ 0.80
" Part 7. M. Kaburaki, On the Distribution of the Velocities of Stars of the Spectral Type K Price ¥ 0.60
" Part 8. U. Nakaya, Monthly Normals of Isobars in Japan at the Height of 3000 Metres. K. Sinoda, The Monthly Normal Isobars at 4000 and 6000 Metre Levels over Japan and its Vicinity. T. Minami and Y. Hukumoto, On the Distribution of the Mixing Ratio of Aqueous Vapour in Atmospheric Air near the Earth's Surface. Price ¥ 1.50
" Part 9. Z. Suetuna, Ueber die Maximalordnung einiger Funktionen in der Idealtheorie (Dritte Mitteilung). Price ¥ 0.60

SECTION II. GEOLOGY, MINERALOGY, GEOGRAPHY, SEISMOLOGY

Vol. I, Completed.
Vol. II, Part 1. B. Kotô, The Tazima Earthquake of 1925. Price ¥ 2.50
" Part 2. N. Yamasaki, Physiographical Studies of the Great Earthquake of the Kwanto District, 1923. Price ¥ 1.70
" Part 3. Y. Ozawa, Stratigraphical Studies of the Fusulina Limestone of Akasaka, Province of Mino. Price ¥ 2.00
" Part 4. M. Yokoyama, Fossil Mollusca from Kaga. M. Yokoyama, Tertiary Fossils from Western Hizen. M. Yokoyoma, Tertiary Shells from the Coal-Field of Haboro, Teshio. Price ¥ 1.20
" Part 5. T. Matuzawa, On the Occurrence of Pulsatory Motions in the Earth's Crust Price ¥ 1.40

SECTION III. BOTANY

Vol. I, Part 1. Y. Yoshii, Ueber die Reifungsvorgänge des Pharbitis-Samens mit besonderer Rücksicht auf die Keimungsfähigkeit des unreifen Samens. Price ¥ 2.65
" Part 2. Y. Ogura, Comparative Anatomy of Japanese Cyatheaceae. Price ¥ 3.80
Vol. II, Part 1. G. Yamaha, Experimentelle zytologische Beiträge. I. Mitteilung. Orientierungsversuche an den Wurzelspitzen einiger Pflanzen. Price ¥ 4.60
" Part 2. G. Yamaha, Experimentelle zytologische Beiträge. II. Mitteilung. Über die Wirkung des destillierten Wassers auf die Wurzelspitzenzellen von *Vicia Faba* bei verschiedenen Temperaturen. Price ¥ 1.60

SECTION IV. ZOOLOGY

Vol. I, Part 1. K. Morishita, Studies on some Nematode Parasites of Frogs and Toads in Japan, with Notes on their Distribution and Frequency. Y. Ozaki, On two New Genera of Frog Trematodes, Cryptotrema and Microlecithus, and a New Species of Pleurogenes. T. Uchida, The Anatomy and Development of a Rhizostome Medusa, Mastigias papua. L. Agassiz, with Observations on the Phylogeny of Rhizostomae. T. Fukui, Three New Species of Amphistomata from Mammals. Price ¥ 2.90
" Part 2. J. A. Thomson and N. I. Rennet Report on Japanese Pennatulids. Price ¥ 1.80
" Part 3. T. Uchida, Studies on Japanese Hydromedusae. 1. Anthomedusae. Price ¥ 2.60

SECTION V. ANTHROPOLOGY

Vol. I, Part 1. A. Matsumura, On the Cephalic Index and Stature of the Japanese and their Local Differences. A Contribution to the Physical Anthropology of Japan. Price ¥ 11.00

CONTENTS

This Journal is on sale at

Maruzen Co., Ltd.

11-16, Nihonbashi Tori-Sanchome, Tokyo

R. Friedländer & Sohn

Karlstr. 11 Berlin, NW. 6

Price in Tokyo: Yen 1.60 for this Part

昭和二年七月十九日印刷
昭和二年七月二十三日發行

編纂兼發行者 東京帝國大學

東京市日本橋區兜町二番地
印刷者 星野錫

東京市日本橋區兜町二番地
印刷所 東京印刷株式會社

東京市日本橋區通三丁目十四番地
賣捌所 丸善株式會社